



ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 69

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer] und der I. Medizinischen Klinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His] der Charité zu Berlin)

Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie

Von

Prof. Dr. med. et phil. **Rudolf Thiele**

unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. med. **Hermann Bernhardt**

*

Mit 2 Abbildungen im Text

*



BERLIN 1933
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 18.—
für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" Mk. 16.20

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Heft 1: **Typhus u. Nervensystem.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. **Mk. 6.—**

Heft 2: **Ueber die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)

Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. **Mk. 7.80**

Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—

Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40

Heft 7: **Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit.** Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 7.—

Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—

Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)

Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)

Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)

Heft 14: **Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—

Heft 15: **Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. (Vergriffen.)

Heft 16: **Ueber Psychoanalyse.** Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. **Mk. 3.60**

Heft 17: **Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri.** Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—

Heft 18: **Epilepsie u. manisch-depressives Irresein.** Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—

Heft 19: **Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft.** Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60

Heft 20: **Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme.** Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20

Heft 21: **Metaphysik und Schizophrenie.** Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—

Heft 22: **Der Selbstmord.** Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankf. a. M. Mk. 1.50

Die Preise der Hefte 1 bis 55 sind ab 1. 1. 32 um 10% ermäßigt

Fortsetzung auf der 3. Umschlag-Seite

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 69

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer] und der I. Medizinischen Klinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His] der Charité zu Berlin)

Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie

Von

Prof. Dr. med. et phil. **Rudolf Thiele**

unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. med. **Hermann Bernhardt**

*

Mit 2 Abbildungen im Text

*

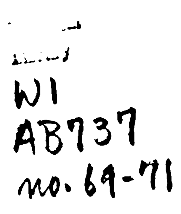


BERLIN 1933

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 39

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.



Inhaltsübersicht.

Einleitung.

Noch vor wenigen Jahren hätte eine ausführliche Mitteilung von Erfahrungen über Narkolepsie einer besonderen Begründung nicht bedurft. Stellte doch diese Krankheit (bzw. dieses Syndrom) damals eine klinische Rarität dar, so sehr, daß die große Mehrzahl der Neurologen einen derartigen Fall zu beobachten kaum jemals Gelegenheit gehabt hatte. Es ist bekannt, daß *Redlich,* der auf diesem Gebiete zweifellos über die größten Erfahrungen verfügte, seinem 1924 in Innsbruck gehaltenen Referat über die Narkolepsie-Frage insgesamt 35 Fälle zugrunde legen konnte, 11 eigene und 24 Literaturfälle. Als im Januar 1927 kurz nacheinander zwei Patienten zur Aufnahme in die Nervenklinik der Charité kamen, die offenbar die Charaktere dieses Krankheitsbildes in typischer Ausprägung darboten[1]), konnte das unter diesen Umständen zunächst noch als ein merkwürdiger Zufall imponieren. Bald aber wurde bekannt, daß auch an anderen Orten einschlägige Beobachtungen sich mehrten[2]), und in der Folgezeit ist die Kasuistik um ein Beträchtliches angewachsen. *Rosenthal* spricht in seiner gründlichen Studie aus dem Jahre 1928 bereits von 60 Fällen (einschließlich der 4 eigenen neuen Beobachtungen). *Levin* zählt 1929 66 Literaturfälle, denen er 5 weitere hinzufügen kann, Angaben, die sicher zu niedrig für den betreffenden Zeitpunkt sind[3]). Eine Durchsicht des Schrifttums läßt feststellen, daß seit der *Redlich*schen Zusammenstellung bis etwa zur Mitte des Jahres 1931 gegen 150 Fälle publiziert worden sind, die mit gutem Grunde der Narkolepsie zugerechnet werden können — was gewiß nicht für alle Mitteilungen gilt, die unter der Bezeichnung „Narkolepsie" gehen —, und ständig wächst die Zahl der Beobachtungen[4]). Dabei steht für

---

[1]) Ich (Th.) habe sie in der Februar-Sitzung 1927 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert.

[2]) Das zeigte sich bereits in der Aussprache zu der eben erwähnten Krankenvorstellung.

[3]) Nach *Levin* hat auch *Redlich* 4 typische Fälle übersehen, nämlich je einen Fall von *Gélineau* (zitiert von *Samain*), *Camp, Burr* und *Bolten.*

[4]) Nachdem diese Studie im wesentlichen fertiggestellt war — die hauptsächlichen Ergebnisse auf Grund der bis dahin untersuchten 25 Fälle wurden von uns bereits in der Juni-Sitzung 1931 der Berliner Gesellschaft für

uns außer Zweifel, daß diese Häufung nicht etwa nur oder in der Hauptsache dem vermehrten Interesse an dieser Krankheitsspezies zuzuschreiben ist, das im Zusammenhang mit der neuerlichen Aktualität des ganzen Schlafproblems ja zweifellos besteht, sondern daß wir es hier mit einer wirklichen Steigerung des Krankheitsvorkommens zu tun haben[1]). Bemerkenswert ist auch, daß eine solche Zunahme des Auftretens narkoleptischer Zustände, wie aus Deutschland, auch aus England, Frankreich, Italien, Rußland, Amerika und anderen Ländern gemeldet wird, wobei eine regionäre Bevorzugung anscheinend nicht besteht. Diese Steigerung sowie die Tatsache der allgemeinen Verbreitung läßt sofort an gewisse „pandemische" Erscheinungen der Krankheitsstatistik denken, und es wird sich zeigen, daß diesem Vergleich vielleicht doch mehr als eine bloß metaphorische Bedeutung zukommt.

Wenn wir bei dieser Sachlage uns noch einmal genauer mit dem Gegenstande befassen, so dürfte das seine Rechtfertigung zunächst darin finden, daß wir ein hinsichtlich seiner Reichhaltigkeit (mit Ausnahme des von *Cave* bearbeiteten) wohl einzig dastehendes und manche interessanten Besonderheiten aufweisendes Material vorzulegen haben. In der Nervenklinik der Charité sind seit dem Jahre 1925 — die wirklich *auffallende* Steigerung setzte erst im Jahre 1927 ein — nicht weniger als 31 Fälle von narkoleptischer Erkrankung zur Beobachtung gekommen[2]), während in früheren Jahren, wie wohl überall, diese Diagnose nur ganz vereinzelt einmal gestellt werden konnte und auch dann gewöhnlich noch mit einem Fragezeichen zu

Psychiatrie und Nervenkrankheiten mitgeteilt —, sind uns, neben einer Reihe kleinerer Beiträge zur Narkolepsie-Frage, noch drei größere Publikationen über diesen Gegenstand bekannt geworden: *Cave:* Arch. of Neurol. Bd. 26, S. 50, 1930; *Redlich:* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 136, S. 128, 1931 (aus dem Nachlasse des Verf. herausgegeben von *Jos. Wilder*); *Rosenthal:* Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 96, S. 572, 1932. *Cave,* der sich auf das ungeheure Material der Mayo-Klinik stützen kann, hat die Rekordziffer von 42 Fällen (darunter 23 idiopathische, 5 postenzephalitische) erreicht, die sämtlich in den Jahren 1919 bis 1928 dort zur Beobachtung kamen. Die in den genannten Arbeiten enthaltenen Ergebnisse und Gesichtspunkte sind hier nach Möglichkeit noch berücksichtigt worden.

[1]) *Redlich* ist allerdings der Überzeugung, daß die Erklärung für die zunehmende Häufigkeit der Narkolepsie im wesentlichen in dem besseren Bekanntwerden des Symptomenbildes gelegen sei (vgl. die genannte Abhandlung).

[2]) Es sind tatsächlich sogar 34 Fälle. Von dreien, die die typischen Erscheinungen darboten und uns sehr wohl im Gedächtnis geblieben sind, fehlen die Aufzeichnungen (die Patienten sind nach kurzer ambulanter Untersuchung nicht, wie verabredet, zur Aufnahme in die Klinik erschienen).

versehen war; zu diesen typischen Fällen kommt noch eine Reihe mehr oder minder atypischer, für das Narkolepsie-Problem aber kaum weniger interessanter hinzu. Die Kenntnis des immerhin als selten zu bezeichnenden Krankheitsbildes befindet sich aber auch heute noch in einem Stadium, das von einem jeden gründlich durchuntersuchten Einzelfalle eine Abrundung nach der symptomatologischen Seite erwarten läßt. Vor allem aber können auch die in mancher Hinsicht noch ungelösten ätiologischen und pathogenetischen Fragen vorerst nur durch die genaue Berücksichtigung und Diskussion der betreffenden Verhältnisse jedes besonderen Falles einer weiteren Klärung entgegengeführt werden. Daß wir Gelegenheit hatten, die Mehrzahl der Fälle wiederholt und (neurologisch wie internistisch-endokrinologisch) eingehend zu untersuchen und ihren Verlauf vielfach durch Jahre hindurch zu verfolgen, läßt uns ihre ausführliche Mitteilung besonders angezeigt erscheinen. Darüber hinaus dürften sich auch einige Ausblicke in den größeren Problemkreis der pathologischen Schlafzustände überhaupt und der ihnen zugrunde liegenden Mechanismen eröffnen.

Zunächst ein paar Worte über das verwertete Material, die notwendig erscheinen, weil in der Abgrenzung des Narkolepsie-Begriffes die verschiedenen Autoren durchaus nicht konform gehen und von manchen, besonders französischen Autoren der Umfang dieses Begriffes — wie meist anerkannt — unzweckmäßig weit gefaßt wird. Es muß gesagt werden, daß wir bei der Auswahl unseres Materials überall strenge Kriterien in Anwendung gebracht, daß wir uns grundsätzlich an die von *Redlich* aufgestellte Forderung gehalten haben, nur solche Zustände als narkoleptische gelten zu lassen, die wesentlich zwei Reihen von Erscheinungen aufweisen: anfallsweise auftretende Schlafzustände außerhalb der physiologischen Schlafzeit und anfallsartigen Verlust des Muskeltonus bei gewissen affektiven Beanspruchungen. Dabei muß ohne weiteres zugegeben werden, daß diese Forderung an sich durchaus diskutabel ist: Die klinische Verkoppelung dieser beiden Symptome — die übrigens nicht die einzigen sind — wird sich nur dann über einen bloßen Häufigkeitszusammenhang hinaus zu einem essentiellen erheben und ihnen den Rang von wirklichen Grundcharakteren des Krankheitsbildes verleihen können, wenn diese Verkoppelung der klinischen Erscheinungen sich als der Ausdruck eines zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismus erweisen läßt. Wir sagten außerdem „grundsätzlich", weil die Anfälle von Tonusverlust allerdings, wie wir mit *Redlich* und vielen anderen annehmen, zum *vollentwickelten* Bilde der Narkolepsie ge-

hören, aber, in seltenen Fällen, auch fehlen oder, was öfter der Fall ist, erst nach längerem, manchmal jahrelangem Bestehen der Schlafanfälle auftreten können, so daß schon wegen der letzterwähnten Tatsache das Fehlen dieser Anfälle nicht ohne weiteres zum Ausschließungsgrunde bei der Entscheidung der Zugehörigkeit eines Falles zur Narkolepsie gemacht werden kann. Übrigens ist damit nichts gegen ihren wesentlichen Zusammenhang gesagt: *abortive* Bilder gibt es ja überall in der Pathologie. Fürs erste erscheint es uns aber jedenfalls sehr empfehlenswert, die wohldurchdachte und durch die Erfahrungen nahegelegte *Redlich*sche Forderung zur Richtschnur zu nehmen.

Noch einen weiteren für die Sammlung und Sichtung des Materials maßgebenden Gesichtspunkt müssen wir, zunächst ohne eingehendere Erörterung, hier voranschicken. Als narkoleptische Erkrankungen wurden *alle diejenigen Fälle* aufgefaßt, die das *klinische Symptomenbild* der Narkolepsie boten, unter Zurückstellung der Frage nach ihrer *möglichen Ätiologie*. Das könnte Bedenken erregen. Im ganzen hat sich ja die Entwicklung der Narkolepsie-Frage bis über *Redlich* hinaus in der Richtung bewegt, daß man in der Narkolepsie immer mehr eine *nosologische Entität*, einen „morbus sui generis“, erfassen zu können glaubte und von dieser „essentiellen“, „idiopathischen“ Form die „symptomatischen“, nur in der äußeren Erscheinungsweise mehr minder ähnlichen Bilder abzutrennen sich bemühte. Unter der Voraussetzung der Richtigkeit dieser Auffassung müßte es in der Tat fragwürdig erscheinen, den semiologischen Gesichtspunkt derart in den Vordergrund zu rücken. — Nun liegen die Dinge hier aber so, daß zunächst einmal, trotz aller auf diese Fragen verwandten Bemühungen, die Ätiologie narkoleptischer Zustände, wie gesagt, im ganzen noch wenig geklärt ist und die Zuordnung zu den in Betracht kommenden krankmachenden Ursachen im besonderen Falle vielfach zweifelhaft bleiben muß. Dann aber und vor allem sehen wir uns, im Gegensatz zu *Redlich* und vielen anderen Autoren — unter denen, die sich in jüngster Zeit mit dieser Frage befaßt haben, wäre hier etwa *Adie* zu nennen —, nicht imstande, in dem als Narkolepsie bezeichneten Komplex mehr als ein klinisches *Syndrom* zu erblicken, womit wir uns zu einer Auffassung bekennen, wie sie zuletzt in besonders eindrucksvoller und überzeugender Weise von *Kinnier Wilson*, seit längerem schon von *Lhermitte*, aber auch von anderen vertreten worden ist. Die Erfahrung vor allem, daß die epidemische Enzephalitis genau die gleichen klinischen Bilder zustandebringen kann, die uns von der „idiopathischen“ Narkolepsie

her geläufig sind, bei der diese Ätiologie (zunächst der Voraussetzung nach, bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber auch mit größter Wahrscheinlichkeit) nicht angenommen werden kann, muß die These von der einheitlichen Verursachung dieses klinisch einheitlichen und wohlumschriebenen Zustandsbildes, wie sie doch zum Begriff der „Krankheitseinheit" gehört, illusorisch machen. Ferner besteht Grund zu der Annahme, daß auch andere Ursachen, z. B. traumatische Hirnschädigungen, den gleichen klinischen Erscheinungskomplex hervorbringen können. Damit engt sich aber nicht nur, entsprechend der fortschreitenden ätiologischen Erkenntnis, der Umkreis der „idiopathischen" („genuinen", „essentiellen") Fälle immer mehr ein, sondern es zeigt sich eben, daß den klinischen Erscheinungen in ihrem Zusammenhange keine andere als die Bedeutung eines *Syndroms* zukommt, d. h. einer Mannigfaltigkeit allerdings nicht zufällig aneinandergereihter, sondern gesetzmäßig zusammenhängender und auf ein bestimmtes, immer in derselben Weise wirksames Krankheitsgeschehen, auf einen gemeinsamen pathogenetischen Mechanismus zu beziehender Elementarstörungen. Die Tendenz dieser Bemerkungen wird weiterhin noch deutlicher werden. Zur Orientierung bei der Durchsicht der Krankengeschichten sei aber gleich hier gesagt, daß wir „genuine", postenzephalitische und posttraumatische Fälle unterscheiden.

Es folgen nun die

Krankengeschichten

und zwar derart aneinandergereiht, daß im allgemeinen die am eingehendsten untersuchten und am längsten beobachteten und verfolgten, damit in der Regel auch aufschlußreichsten Fälle vorangestellt und die weniger genau durchforschten anschließend kürzer mitgeteilt werden. Der Versuch, gleich in dieser Zusammenstellung das ätiologische Einteilungsprinzip zur Durchführung zu bringen, mußte unterbleiben, schon weil bei einer Reihe von Fällen eine solche ätiologische Zuordnung nicht eindeutig und jedenfalls nicht ohne besondere Diskussion möglich erschien. Der Leser, der sich die Mühe einer genauen Durchsicht sämtlicher Krankengeschichten ersparen will, die sich in vielen und gerade den wesentlichen Zügen einigermaßen monoton wiederholen — diese Monotonie ist eben nichts anderes als ein Ausdruck der Tatsache, daß wir es hier mit einem wohlumrissenen Krankheitsbilde zu tun haben —, wird sich auch ein ausreichend klares und vollständiges Bild verschaffen, wenn er sich nur auf einige der

charakteristischsten Fälle, beispielsweise Fall 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 14, 16, 22, 31 beschränkt und die übrigen nur als Belegmaterial für die zusammenfassende Darstellung betrachtet. Wegen der hervorgehobenen Gleichförmigkeit konnte auch darauf verzichtet werden, zu jedem Falle, wie das üblich, eine besondere Epikrise zu geben. Die Abweichungen in den Einzelheiten, die Frage der etwaigen Kombination mit anderen Krankheiten usw. werden natürlich besonders zu erörtern sein.

Fall 1: Kurt P., geb. 16. 11. 1910. Familienanamnese o. B. — Entwicklung des Pat. normal, als Kind lebhaft ohne sonstige psychische Auffälligkeiten, guter Schüler.

Etwa im 12. Lebensjahre fiel auf, daß Pat. in der Schule und auch nachmittags oft einschlief. Diese Erscheinung wurde zum ersten Male im Anschluß an eine mehrtägige anstrengende Fußwanderung beobachtet. Obgleich die Schlafzustände in der Schule täglich mehrmals auftraten, kam er weiter gut vorwärts. Der Schlaf erschien immer oberflächlich; oft hörte er, was in seiner Umgebung gesprochen wurde, antwortete auch gelegentlich darauf.

Mit 14 Jahren kam er in die Schlosserlehre. Die Schlafanfälle bestanden unverändert fort. Zwischen 10 und 12 Uhr vormittags und nach dem Mittagessen schlief er fast regelmäßig für 15 bis 20 Minuten bei der Arbeit ein, erwachte meist spontan und arbeitete weiter. Das ereignete sich auch nicht selten im Stehen. Da der Meister ihn deswegen bei der Arbeit an der Maschine gefährdet glaubte, wurde er nach zweijähriger Lehrzeit entlassen. Während eines Erholungsaufenthaltes traten die Schlafzustände viel seltener auf, um aber nach seiner Rückkehr sich sogleich in der alten Weise wieder einzustellen.

Pat. gibt an, daß das Schlafbedürfnis ihn besonders überkomme, wenn seine Aufmerksamkeit wenig angespannt sei. Er empfinde vorher jedesmal ein Müdigkeitsgefühl, Arme und Augenlider werden schwer, der Kopf sinke herab; er kämpfe gegen die Müdigkeit meist vergebens an. Von Arbeitskollegen habe er erfahren, daß die Augenlider ein wenig herabsinken und das Gesicht einen verschlafenen Ausdruck annehme. Wenn er „eingenickt" sei, höre er gewöhnlich nicht mehr, was um ihn herum gesprochen werde. Vorher habe er „nur noch so mechanisch gearbeitet". Wenn das Einschlafen ihn im Stehen überrasche, werde er meist nach einer Minute wieder wach, schwitze am ganzen Körper, schlafe bald wieder ein. In der Zwischenzeit habe er ein brennendes Gefühl in den Augen. Das Einschlafen wiederhole sich gewöhnlich zwei- bis dreimal, bis er nach etwa 15 Minuten sich wieder frisch fühle. Wenn er sich niederlegen könne, gehe die Müdigkeit in längerdauernden Schlaf über. Seitdem er aus der Lehre entlassen sei, habe er meist bis 11 Uhr vormittags im Bett gelegen, auch nachmittags eine halbe Stunde und länger geschlafen. Am stärksten sei das Schlafbedürfnis in den Vormittagsstunden zwischen 8 und 10 und nachmittags gegen 3 Uhr; es sei aber auch schon vorgekommen, daß er abends in lustiger Gesellschaft einschlief. Beim Radfahren könne er sich nur mit Mühe wach halten. In der Straßenbahn sei er häufig über das Fahrziel hinausgefahren, bleibe deswegen lieber draußen auf der Plattform stehen. Er könne sich nicht erinnern, in diesen Schlafzuständen jemals geträumt zu haben. Wenn die Müdigkeit ihn beim Lesen überkomme, verschwimmen ihm

die Buchstaben vor den Augen, er verliere die Zeile, fange den Satz immer wieder von vorn an, ohne den Sinn recht zu erfassen.

Der Nachtschlaf sei unruhig, er wache manchmal 10- bis 12mal in einer Nacht auf.

Keine epileptischen Antezedentien, kein Anhalt für durchgemachte Encephalitis epidemica.

Pat. berichtet ferner spontan, daß er beim Lachen manchmal „in den Knien zusammenknicke, so daß er nach einer Stütze suchen müsse". Er habe dabei immer noch so viel Gewalt über seine Glieder, daß er sich langsam zu Boden gleiten lassen könne. Dabei fühle er sich „völlig macht- und wehrlos, so daß jeder mit ihm machen könne, was er wolle". „Wenn jemand meinen Freund schlagen würde, könnte ich ihm in diesem Anfall nicht beistehen. Wenn ich versuchen würde, mich aufzuraffen, würde ich gleich wieder in mich zusammensacken." Während dieses Zustandes habe er ein „dumpfes Gefühl im Kopfe". Auch richtig lachen könne er dabei nicht, nur stöhnende Laute von sich geben; erst wenn er am Boden liege, könne er sich richtig auslachen. Ebenso falle ihm dabei das Sprechen schwer, er bringe nur einzelne Brocken hervor. Er sehe und höre aber alles, was um ihn herum vorgeht. Der Anfall dauere etwa eine Minute. Hinterher fühle er sich, „als ob nichts gewesen sei". Diese Zustände seien erst aufgetreten, nachdem die Schlafanfälle schon etwa 2 Jahre lang bestanden hatten. Sie seien im ganzen bisher wohl kaum öfter als 20mal vorgekommen. Auch bei plötzlichem Erschrecken, wenn z. B. jemand ihn unversehens von hinten mit der Hand auf die Schulter schlägt, knicke er in den Knien ein, aber nur für einen Moment.

1. Aufnahme in die Nervenklinik am 25. 1. 1927.

Neurologischer Befund durchaus normal.

Pat. wird auf der Abteilung wiederholt schlafend angetroffen, oft in unbequemen Stellungen, als wenn er vom Schlaf überrascht worden sei. Es handelt sich um echte Schlafzustände von wechselnder, in der Regel nicht sehr großer Tiefe: Lider geschlossen, ruhige, gleichmäßige Atmung, Pupillen verengt, Lichtreaktion vorhanden, Extremitätenmuskulatur leicht hypotonisch, Reflexe normal auslösbar. Beim Erwachen räkelt Pat. sich, reibt sich die Augen, lächelt, wenn er den Arzt erkennt; es dauert einige Augenblicke, bis er die Situation richtig erfaßt. Wenn man ihn dann zum Aufstehen nötigt, schläft er gewöhnlich sofort wieder ein. Solche Schlafzustände wurden besonders in den Vormittags- und frühen Nachmittagsstunden beobachtet. Einmal wurde er dabei betroffen, wie er mit einem anderen Patienten Arm in Arm herumging und dabei offenbar schlief. Ein andermal fand man ihn schlafend auf einem Ruhebett ausgestreckt, ein angebissenes Brot zwischen den Zähnen. Als man ihn weckte, kaute er ein paarmal den im Munde befindlichen Bissen durch, um gleich wieder einzuschlafen. Außerhalb der Schlafzustände macht er durchaus keinen unfrischen Eindruck.

Intellektuelle Leistungen mindestens durchschnittlich. Es fällt aber in der Unterhaltung eine gewisse Umständlichkeit auf. Sobald eine Gesprächspause eintritt, fallen ihm nach kurzer Zeit die Augenlider zu.

Internistische Untersuchung in der I. Med. Klinik: 17 J., 165 cm, 68 kg. Gedrungener Wuchs, Knochenbau und Muskulatur kräftig, reichliches Fettpolster besonders in der Gegend der Mammillen. Haut blaß, etwas pastös. Geschlechtsbehaarung etwas spärlich. Tonsillen bds. hypertrophisch und zer-

klüftet. Innere Organe o. B. Kugelherz. Blutdruck 105/65 mm Hg. Puls um 60. Geringe Vagotonie, Valsalva angedeutet, Aschner und Tschermak pos., Adrenalinkurve normal. Wasserhaushalt normal. Urin o. B. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Glukose oral. Blutstatus: 90 % Hb., 4,65 Mill. Erythroz., 10 500 Leukoz. Diff. Bild: —, 3, —, —, 1, 53, 28, 15. Chemische Blutwerte (nüchtern): Rest N_2 = 36,4 mg %, NaCl = 0,561 %, Blutzucker = 99 mg %. Leberfunktionsprobe mit Galaktose (40 g oral) normal. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1834 Kal. (gegen 1782 nach Benedict), resp. Quot. = 0,89, spez.-dyn. Wirkung = 12,7 % (also etwas erniedrigt). Dabei Probekost: 100 g mageres Rindfleisch in 200 ccm Brühe, 75 g Brot, 30 g Butter, 2 g Kochsalz.

Röntgenaufnahme des Schädels: Sella etwas klein, Sellabrücke.

Es wurden mehrere Röntgenbestrahlungen der Hypophyse vorgenommen.

Nachuntersuchung am 8. 4. 1927: Nach der Hypophysenbestrahlung sistierten die Schlafanfälle eine Woche lang, auch in den nächsten 8 Tagen nur ein Anfall. Jetzt nehmen sie wieder an Häufigkeit zu.

2. *Klinikaufnahme* am 9. 3. 1931.

Er stehe morgens gegen 4 Uhr auf, um Zeitungen auszutragen, fühle sich dabei ganz frisch. Um 7 Uhr lege er sich wieder zu Bett und schlafe bis gegen 10 Uhr. Bis gegen 2 Uhr nachmittags habe er kein Schlafbedürfnis, lege sich dann aber wieder für eine Viertelstunde aufs Sofa, weil er sonst 2 Stunden später bestimmt schläfrig werden würde. Diese Viertelstunde genüge, um ihn bis gegen Abend frisch zu halten. Er schlafe rasch ein und die Nacht durch. Das Zusammenknicken beim Lachen sei seit Oktober 1927 nicht wieder vorgekommen. Sein Körpergewicht halte sich seit mehreren Jahren auf etwa 70 kg. Kein Nachlassen des Gedächtnisses, keine vermehrte Reizbarkeit. Libido und Potenz in Ordnung. Während der heißen Jahreszeit trete das Schlafbedürfnis stärker auf.

Neurologischer Befund o. B.

Enzephalographie: 90 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel zeigen normale Form und Lage, sind aber etwas vergrößert. Auch der 4. Ventrikel zeichnet sich deutlich ab. Am Subarachnoidealraum und an den basalen Zisternen nichts Pathologisches.

Liquor: Opaleszenz, einzelne Rundzellen, Kolloidreaktionen normal, spez. Luesreaktionen neg., Kochsalz = 750 mg %, Zucker = 84 mg %.

In *psychischer* Hinsicht bis auf eine leicht hyperthymische Stimmungslage, die offenbar konstitutionell ist, und die schon früher vermerkte Umständlichkeit, die inzwischen keinesfalls zugenommen hat, nichts Auffälliges.

Internistischer Befund: Innere Organe o. B. Ausgesprochene Vagotonie: Vagusherz, Valsalva pos., Aschner pos., mäßige resp. Arhythmie. Blutdruck 130/70 mm Hg. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert (69 kg, 165 cm) = 1583 Kal. (gegen 1742 nach Benedict), also um ca. 7 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,83. Hautkondensatorwert um 12 % erhöht. Diff. Blutbild: 0,5, 3,5, —, —, 3, 53,5, 31, 8,5.

Hyperventilationsversuch: Nach 9 Min. guter Hyperventilation leichtes Zittern der Beine, Automatisierung der Atmung, Chvostek deutlich pos., Schwierigkeit, das forcierte Atmen abzustoppen. Kriebeln in Händen und Füßen, Gefühl der Steifheit in den Gliedmaßen. Beendigung nach 12 Min. Kein Schlafanfall.

Bei der *Nachuntersuchung* im November 1931 im wesentlichen derselbe Befund.

Fall 2: Erich K., geb. 30. 7. 1908. Vater Trinker, Familienanamnese im übrigen o. B. — Entwicklung normal, früher lebhaft, psychisch robust, guter Schüler. Kein Anhalt für eine durchgemachte E. e.

Als Pat. etwa 16 Jahre alt war, fiel auf, daß er nachts schlecht schlief: er schreckte auf, rief ängstlich, behauptete öfter, er fühle Mäuse im Bett, könne sie mit der Hand greifen, er sehe Einbrecher. Dabei war er ganz wach, man konnte sich mit ihm unterhalten. (Diese Angaben veranlaßten uns natürlich, besonders eindringend nach einer etwaigen epidemischen Enzephalitis in der Anamnese zu forschen; das Ergebnis war durchaus negativ.) Am Tage war er meist müde. Sobald er beschäftigungslos war, schlief er ein. Im Laufe der letzten Jahre wurden diese Schlafzustände immer häufiger, traten auch während des Essens auf, wiederholten sich mehrmals täglich. Bei der Arbeit — Pat. ist Brunnenbauer — ist er dadurch öfter in gefährliche Situationen geraten. Die Angehörigen erwähnen ferner, daß Pat. im letzten Jahre manchmal beim Lachen in den Knien zusammenbreche und zu Boden falle, um mehrere Minuten völlig kraftlos liegen zu bleiben, wobei er auch nicht imstande sei, ein Wort herauszubringen.

Pat. gibt an, daß die Schlafsucht besonders in den Arbeitspausen, beim Frühstück oder Mittagessen so unwiderstehlich auftrete, daß er „mit vollen Backen" einschlafe. Schon morgens, wenn er mit dem Rade zu seiner Arbeitsstelle fahre, schlafe er und fahre öfter Bäume an, sei auch schon in den Chausseegraben gefallen. Nachmittags gegen 3 Uhr sei die Schläfrigkeit am stärksten. Er müsse sorgen, daß er immer in Bewegung bleibe. Vor den Schlafanfällen verspüre er stets ein Müdigkeitsgefühl im ganzen Körper, müsse häufig gähnen; die Augenlider werden ihm schwer, er versuche immer wieder, sie aufzusperren, schaffe es aber nicht. Dabei sehe er oft „rote Ringelchen" vor den Augen. Die Müdigkeit überkomme ihn schon eine viertel oder eine halbe Stunde vor dem Einschlafen. Während des Schlafens höre und sehe er nichts. Kurz vorher sei schon die Auffassung erschwert, er höre zwar noch einzelne Worte, erfasse aber nicht den Zusammenhang. In diesen Zuständen träume er meist lebhaft, besonders von der Arbeit, spreche auch laut aus dem Schlaf heraus. Ein bestimmter Trauminhalt kehrt nach seinen Angaben häufig wieder: Wenn er nämlich vorher mit jemandem Streit gehabt hat, träumt er, daß er den Gegner „durch Hypnose" in einen Zustand völliger Wehrlosigkeit versetze, wie er ihn selber nach herzhaftem Lachen bei sich erlebe, und daß er ihn dann nach Belieben verprügeln könne. Wenn er bei der Arbeit einschlafe, nicht selten im Stehen, wache er bald wieder auf, schlafe aber gewöhnlich wieder ein, was sich mehrmals in einer Tour wiederhole. Wenn er sich hinlegen könne, schlafe er dagegen längere Zeit ohne Unterbrechung.

Seit etwa 2 Jahren bemerke er, daß er beim Lachen „in den Knien einbreche". Dabei „durchfahre es ihn wie ein Blitz". Der Kopf falle auf die Seite, er habe keine Kraft, etwas in den Händen zu halten, müsse sich hinsetzen oder nach einer Stütze suchen, könne dann auch kein Wort herausbringen. Auch bei Schreck, bei plötzlichen unvorhergesehenen Begegnungen u. dgl. knicke er ein, ohne indessen, wie beim Lachen, nach einem Halt suchen zu

müssen. Während dieser Zustände verschwimmen ihm auch die Gegenstände für einige Augenblicke vor den Augen.

1. Klinikaufnahme am 24. 1. 1927.

Neurologischer Befund o. B. bis auf deutlich positiven Chvostek.

Auf der Abteilung schlief Pat. untertags sehr viel. Die im Schlaf untersuchten Pupillen sind verengt, reagieren auf Lichteinfall. Sehnenreflexe normal auslösbar, Glieder leicht hypotonisch. Beim Erwachen reibt Pat. sich schlaftrunken die Augen, lächelt, ohne sonst von den an seinem Bett stehenden Ärzten Notiz zu nehmen, schläft gewöhnlich gleich wieder ein.

Internistischer Befund: 18 J., 162 cm, 65 kg. Knochenbau und Muskulatur kräftig. Reichliche Fettpolster. Im ganzen etwas infantiler Habitus. Spärliche Geschlechtsbehaarung, die oben waagerecht abschneidet; sehr geringer Bartwuchs. Hautturgor etwas herabgesetzt. Schilddrüse o. B. Innere Organe o. B. Ziemlich starke Vagotonie: Vagusherz, Valsalva deutlich pos., resp. Arhythmie, Aschner und Tschermak neg. Blutdruck 120/60 mm Hg. Wasserhaushalt normal, Dursttag regelrecht. Urin o. B. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Glukose oral. Galaktoseprobe normal. Adrenalinblutdruckkurve (nach 0,005 mg intraven.) normal, nur fällt eine paradoxe Pulsverlangsamung von 78 auf 62 auf. Blutstatus: 75 % Hb., 4,55 Mill. Rote, 3850 Weiße. Diff. Bild: 1, 2, —, —, —, 52, 42, 3. Blutkörperchensenkung (Westergren) 6/13. Chem. Blutwerte (nüchtern): Rest N_2 = 42,0 mg %, NaCl = 555 mg %, Blutzucker = 70 mg %. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1673 Kal. (gegen 1700 nach Benedict), resp. Quot. = 0,95, spez.-dyn. Wirkung = 12,3 % (also erniedrigt). (Probekost s. o.)

Sella turcica normal.

Es wurden mehrere Röntgenbestrahlungen der Hypophyse vorgenommen.

Nachuntersuchung am 8. 4. 1927: Nach der Bestrahlung seien die Schlafanfälle zunächst seltener geworden, nur alle paar Tage einmal aufgetreten. Seit etwa 8 Tagen bestehe wieder der alte Zustand.

Nachuntersuchung am 21. 10. 1927: Schlafanfälle in der gleichen Häufigkeit, ebenso das Einknicken bei herzhaftem Lachen oder bei Überraschungen. Nachtschlaf unruhig, er rede laut im Schlafe.

2. *Klinikaufnahme* am 17. 4. 1931:

Allmählich sei es immer besser geworden. Bei der Arbeit schlafe er gar nicht mehr ein, werde nur zuweilen etwas müde, komme aber darüber hinweg. Am stärksten trete das Schlafbedürfnis noch nach dem Mittagessen auf, er „nicke dann für ein paar Minuten ein", fühle sich aber dann wieder frisch. Das Einknicken bei stärkerem Lachen komme auch jetzt noch vor, aber nicht mehr so häufig; er falle dabei auch nicht mehr, wie früher, zu Boden. Während dieser Zustände verspüre er ein Zucken in den Mundwinkeln oder merke, daß das ganze Gesicht sich verzieht. Der Nachtschlaf sei allmählich besser geworden. Patient hat die ganzen Jahre hindurch ziemlich regelmäßig gearbeitet. Libido und Potenz in Ordnung.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Leichte Verstärkung der Gefäßzeichnung und der Impressiones digitatae, Sella o. B.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinreaktion, sonst o. B.

In *psychischer* Hinsicht fällt eine gewisse Hyperthymie auf, verbunden mit einem Mangel an Aktivität.

Internistische Untersuchung: 65 kg. Innere Organe o. B. Deutliche Vagotonie: Aschner und Tschermak pos. Blutdruck 100/60 mm Hg. Puls 60, regelmäßig. Diff. Blutbild: 1,5, 1,5, —, —, 2,5, 61, 21, 12,5. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1526 Kal. (gegen 1622), also um ca. 6 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,89. Hautkondensatorwert um 4 % erhöht.

Hyperventilationsversuch: Nach 7 Min. Kriebeln in den Händen, Chvostek pos.; nach 10 Min. auch Kriebeln in den Füßen und Gefühl der Steifigkeit in den Beinen. Kein Schlafanfall.

Fall 3: Willi A., geb. 26. 6. 1905. Familienanamnese o. B. — Entwicklung normal, guter Schüler, früher ein lebhafter, interessierter Mensch. Nach der Schulzeit lernte er das Schlosserhandwerk, war als tüchtiger Arbeiter bekannt. Kein Anhalt für durchgemachte E. e.

Im März 1927 bemerkte er, daß er schon früh am Tage, oft beim Frühstück, müde wurde. Den Vormittag konnte er meist noch durcharbeiten, nach dem Mittagessen fühlte er sich aber so müde, daß ihm die Augen während der Beschäftigung zufielen. Während dieser Müdigkeit „schweifen die Gedanken umher", während der Unterhaltung sage er dann öfter Dinge, die gar nicht in den Zusammenhang passen. Beim Essen falle ihm der Bissen aus dem Munde, da er plötzlich vom Schlaf überrascht werde. Auch während des Gehens wurde er oft vom Schlafe überwältigt. Nicht selten sei es vorgekommen, daß er beim Auskleiden vom Schlafe überrascht wurde, so daß er stundenlang vor dem Bett saß. Die Schlafsucht wurde immer stärker, so daß er schon vormittags bei der Arbeit nur mit Mühe die Augen offen halten konnte, besonders, wenn die Beschäftigung eintönig war. Während der Arbeit schlief er gewöhnlich nur für Momente, höchstens für einige Minuten, ein. Das Schlafbedürfnis überkomme ihn ganz plötzlich, gewöhnlich ohne voraufgehendes Müdigkeitsgefühl. Er merke nur, daß die Augenlider herabsinken, der Schlafzwang sei „ganz unwiderstehlich". Kollegen haben ihm gesagt, daß er beim Versuch, sich gegen das Einschlafen zu wehren, die Augäpfel nach oben verdrehe. Während des Schlafens höre und sehe er nichts mehr. Er erwache ohne Kopfschmerzen. Wenn er nicht von außen angeregt werde, schlafe er oft gleich hinterher wieder ein. Wenn man ihn wecke, sei er sofort im Bilde. Während der Schlafzustände spreche er nicht selten. Er selber erinnere sich nicht, in solchen Zuständen geträumt zu haben. In der Regel sei er leicht erweckbar; so wache er sofort auf, wenn er auf der Straße im Schlafen eine Person angerannt habe.

Nachtschlaf ungestört.

Bald nach dem Auftreten der Schlafanfälle ist ihm aufgefallen, daß er, wenn er sich irgendwie aufregte, „in den Knien einknickte". Insbesondere sei das vorgekommen, wenn er herzlich lachen mußte. Dann „sacke er ruckweise in sich zusammen". Er hat (auf Befragen) nicht beobachtet, daß das Lachen dabei an sich erschwert sei; einen besonderen Lachzwang empfinde er nicht, brauche nicht besonders anhaltend zu lachen. Sobald er zu lachen aufgehört, könne er sich wieder aufrichten. „Wenn ich so am Boden lag, kriegte ich den Ärger, daß mir das wieder passiert ist, und dann hörte das Lachen auf, und ich hatte meine Glieder sofort wieder in der Gewalt." Der Zustand der Kraftlosigkeit dauere nur ein paar Sekunden. Das Bewußtsein sei völlig klar, er sehe und höre alles, was um ihn herum vorgeht. Hinterher fühle er sich „als ob nichts gewesen sei". Diese Anfälle haben sich seit ihrem erstmaligen Auf-

treten regelmäßig bei jedem stärkeren Anlaß zum Lachen eingestellt, aber auch bei erregtem Wortwechsel, wenn er sich über etwas ärgerte oder aufregte; bei letzteren Anlässen allerdings nicht so brüsk wie beim Lachen.

1. Klinikaufnahme am 11. 6. 1927.

Neurologischer Befund o. B.

Bei der Morgenvisite und in den Vormittagsstunden wird Pat. oft schlafend angetroffen. Er liegt ausgestreckt im Bett, atmet ruhig und gleichmäßig. Die während des Schlafens untersuchten Pupillen reagieren prompt und ausgiebig auf Licht. Muskeltonus normal. Patellar- und Achillesreflexe etwas schwer auslösbar. Bei der Untersuchung der Reflexe macht Pat. gewöhnlich nur leichte Kopfbewegungen, ohne zu erwachen. Nach stärkerem Weckreiz ermuntert er sich sofort, ist sogleich in der Situation, antwortet geordnet, besitzt sogleich die Herrschaft über seine Glieder. Sich selbst überlassen, schläft er oft nach einigen Minuten wieder ein.

Pat. gibt an, am 18. 6. einen Anfall gehabt zu haben, der sich von den sonstigen unterscheide, und den er folgendermaßen schildert: „Es war so ein trieseliges Gefühl wie nach dem Karussellfahren, ich fühlte mich dabei ganz kraftlos, konnte mich nicht aufrichten, obgleich ich mir alle Mühe gab, auch kein Wort sprechen. Das dauerte vielleicht ein paar Minuten. Dabei zitterte ich am ganzen Körper wie im Schüttelfrost. Das Bewußtsein war vollkommen klar, ich hörte alles, konnte aber nicht sprechen.“ Während der letzten Minute des Anfalls habe er auch ein Gefühl des Pochens im Kopfe verspürt, etwa dem Pulsschlage entsprechend. Einen solchen Anfall habe er ein paar Tage vorher schon einmal gehabt.

Internistischer Befund: 22 J., 163 cm, 66,2 kg. Kräftig und proportioniert gebaut, muskelstark, von athletischem Habitus. Innere Organe o. B. Sportherz. Blutdruck 120/50 mm Hg. Puls 64 bis 70. Kleine Struma. Mäßige Vagotonie: Valsalva pos., Adrenalinkurve (0,005 mg intraven.) mäßig vagotonisch, Aschner und Tschermak pos. Wasserhaushalt in Ordnung, Dursttag regelrecht. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Glukose oral. Gelaktoseprobe normal. Blutstatus: 89 % Hb., 4,95 Mill. Rote, 6250 Weiße. Diff. Bild: —, 2, —, —, 1, 53, 36, 6. Blutkörperchensenkung 3/7 (etwas verlangsamt). Blutwerte (nüchtern): Rest N_2 = 44,8 mg %, NaCl = 0,597 %. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1468 Kal. (statt 1644), also um ca. 11 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,94, spez.-dyn. Wirkung = 20 %.

Nachuntersuchung am 14. 3. 1929: Am Tage bestehe das Schlafbedürfnis unverändert. Manchmal sei das wohl kein richtiger Schlaf zu nennen, die Augenlider seien zwar herabgesunken, er könne dagegen nichts machen, höre dabei aber alles, was um ihn herum vorgeht. Allerdings verwirren sich in diesen Zuständen ihm manchmal die Gedanken. Es sei öfter vorgekommen, daß er schlafend durch die Bahnsperre gegangen und dadurch aufgefallen sei. Trotz dieser Schlafzustände habe er die ganze Zeit über gearbeitet; allerdings nehme man an seiner Arbeitsstelle weitgehend auf ihn Rücksicht. Das Zusammenknicken beim Lachen komme auch jetzt noch vor. Wenn er beim Billardspielen einen guten Ball mache, zucke er für einen Augenblick in den Knien zusammen. Das sei aber nicht so heftig, wie wenn er „aus vollem Halse“ lachen müsse, wobei er auch jetzt noch manchmal bis auf den Boden sinke.

2. *Klinikaufnahme* am 18. 6. 1929.

Sein Zustand habe sich in den Sommermonaten verschlechtert, wie er das auch schon in den vorigen Jahren beobachtet habe. Seit mehreren Monaten schlafe er auch nachts unruhig, was früher nie der Fall gewesen.

Neurologischer Befund o. B.

Liquor: Spur Opaleszenz, ganz leichte Rundzellenvermehrung. Luesreaktionen neg.

Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas tiefe Sella, sonst o. B.

Nachuntersuchung am 26. 3. 1930: Leichte Abnahme der Schlafsucht. Er könne jetzt bei Montagen ruhig auf der Leiter stehen, ohne fürchten zu müssen, daß er einschlafe und herunterfalle. Mit dem „Einknicken" sei es fast noch schlimmer geworden. Erst gestern sei er, als ein Kollege ihm widersprach, „wie ein Taschenmesser zusammengeklappt".

Im Januar 1931 wurden Röntgenbestrahlungen der Hypophysengegend durchgeführt.

3. *Klinikaufnahme* am 19. 2. 1931.

Die Schlafanfälle treten wieder häufiger auf, besonders nach den Mahlzeiten. Das „Einknicken" trete weniger stark auf, es „zwinge ihn nicht mehr zu Boden". Man habe ihm gesagt, daß ihm dabei die Lider herabhängen, so daß er aussehe wie ein Schlafender.

Manchmal müsse er „zwangsweise" mit dem Kopfe nicken, manchmal minutenlang hintereinander. Während dieser Zustände könne er auch kein Wort herausbringen. Wenn er sich dagegen wehre, habe er das Gefühl, als ob die Gesichtshaut sich anspanne. Dieses „Nicken" trete manchmal auch „statt des Schlafens" auf, z. B. beim Lesen, besonders wenn er „etwas Unrechtes" lese, was ihm „innerlich nachgehe".

(Auf Befragen): Unwillkürliche Bewegungen oder ungewöhnliche Empfindungen habe er vor den Schlafanfällen nicht bei sich beobachtet. Während dieser Zustände „setzen sich die Gedanken, die ihn vorher beschäftigt haben, fort, aber unzusammenhängend, wie im Traume". Er spreche diese Gedanken manchmal auch aus. Nach dem Erwachen könne er sich stets sofort richtig bewegen. Kein Zusammenfahren beim Erwachen. Während des „Zusammenknickens" oder „Nickens". habe er niemals ungewöhnliche Gedanken. denke eigentlich an gar nichts.

Neurologischer Befund o. B.

Enzephalographie: 120 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Seitenventrikel zeigen normale Form und symmetrische Lage, sind aber etwas vergrößert. Auch der 4. Ventrikel ist mit Luft gefüllt. Die Luftfüllung des Subarachnoidealraums ist ziemlich gleichmäßig und symmetrisch. Gefüllt ist auch ein Raum unterhalb des Kleinhirns; doch ist diese ungewöhnliche Luftaufhellung bei einer 2 Stunden später vorgenommenen Kontrollaufnahme verschwunden. An den basalen Zisternen nichts Pathologisches.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinprobe, Gesamteiweiß 1/5 %. Leichte Rundzellenvermehrung. Leichte Ausweichung der Goldsolkurve bis rot-violett bei 10- bis 40facher Verdünnung. Zucker im Liquor = 84 mg %.

2. 3. 1931: In den letzten Tagen macht Pat. im ganzen einen wesentlich frischeren Eindruck als vor der Lufteinblasung. Pfleger und Mitpatienten versichern, daß er nicht mehr so viel schlafe wie vorher. Immerhin wird er nach dem Mittagessen und auch in den Vormittagsstunden noch öfter schlafend an-

getroffen. Durch leichte Reize ist er stets erweckbar, räkelt sich für ein paar Augenblicke, bietet sonst keine Zeichen der Schlaftrunkenheit. Pat. selber ist sehr froh darüber, daß er nach der Lufteinblasung nicht mehr so viel zu schlafen brauche. Er habe seitdem ein paar Bücher ausgelesen, das sei ihm ein gutes Zeichen dafür, daß die Schlafsucht wesentlich geringer geworden.

Internistischer Befund: 25 J., 162 cm, 68,5 kg. Diff. Blutbild: —, 2, —, —, 7,5, 47, 38, 5.5. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1580 Kal. (gegen 1650), resp. Quot. = 0,913, Hautkondensatorwert um 12 % erniedrigt.

Nachuntersuchung am 5. 10. 1931: Es sei alles beim alten geblieben, die Besserung nach der Lufteinblasung sei nur vorübergehend gewesen. Das „Nicken" bei „anregenden Stellen" während des Zeitungslesens trete häufig auf, er glaube, daß sich dabei die Augen verdrehen (kein Doppeltsehen), fühle sich dabei aber nicht schläfrig. Nachtschlaf wechselnd, im ganzen wieder besser.

Fall 4: Richard B., geb. 15. 2. 1898. Sucht am 5. 11. 1924 die *Nerven-Poliklinik* auf. Er sei im August 1918 im Felde verschüttet worden, habe eine Viertelstunde lang bewußtlos gelegen. In der Gefangenschaft, in die er danach geriet, habe er oft starke Kopfschmerzen gehabt. Damals seien ihm auch häufig bei der Arbeit für einen Moment die Augen zugefallen und „die Gedanken weg gewesen". Manchmal habe er auch mit geschlossenen Augen die Arbeit mechanisch fortgesetzt. Ferner sei er seit September 1918 bis zu viermal am Tage umgefallen und habe einige Minuten ganz ruhig dagelegen; das sei hauptsächlich bei aufregenden Gesprächen vorgekommen. Wenn er sich festhalten konnte, sei es so vorübergegangen. Vor dem Umfallen habe er eine Schwäche in den Beinen gefühlt, auch Kopfweh und Schwindel. Das Bewußtsein habe er dabei nicht verloren. Diese Anfälle seien allmählich häufiger geworden. Deswegen habe er Rentenansprüche erhoben.

Oktober und November 1920 in der *Nervenklinik der Universität Halle.* Dort wurden 2 Anfälle beobachtet: Pat. fiel um, blieb etwa eine Minute liegen, Augen geschlossen, erhob sich sofort auf Anruf und sagte, es sei wieder vorbei. Neurologischer Befund o. B. Die Anfälle wurden als hysterischer Natur beurteilt.

Am 5. 9. 1927 *Aufnahme in die Nervenklinik der Charité.*

Familienanamnese o. B. — Pat. früher immer gesund. Nach der Entlassung vom Militär habe die Müdigkeit fortbestanden. Deswegen oft Konflikte mit den Arbeitskollegen, die ihm nachsagten, daß er nachts bummele. Wegen der Schlafsucht habe er 1923 seine Tätigkeit als Transportarbeiter aufgeben müssen. Seit Sommer 1926 habe die Schläfrigkeit sich noch bedeutend gesteigert. Er schlafe ein beim Essen, beim Gehen, beim Radfahren. Schlafe gewöhnlich bis zu einer Viertelstunde, meist ganz leicht, höre manchmal, was um ihn herum vorgeht.

Seit der Steigerung der Schlafsucht untertags sei der Nachtschlaf schlechter.

Bei plötzlichem Erschrecken oder starkem Lachen knicke er öfter in den Knien ein, ohne eigentlich umzufallen. Dabei habe er auch Mühe, die Augen offen zu halten.

Neurologischer Befund o. B.

Während der Beobachtungszeit wurde Pat. einmal bei der Visite in seinen Kleidern schlafend auf dem Bett angetroffen.

2. *Klinikaufnahme* am 19. 10. 1927.

Zustand im ganzen unverändert, vielleicht, wie immer, etwas besser als in den Sommermonaten. Nachtschlaf unruhig, träumt viel, spricht aus dem Schlafe. Ist morgens mitunter schon beim Frühstück eingeschlafen. Nach dem Mittagessen ist das Schlafbedürfnis am stärksten.

Internistischer Befund: 29 J., 169,5 cm, 66,5 kg. Gesicht etwas pastös, Farbe blaß. Innere Organe o. B. Blutdruck 110/80 mm Hg. Ausgesprochene Vagotonie: Valsalva stark pos., Aschner und Tschermak pos., Adrenalinblutdruckkurve typisch vagotonisch, deutliche resp. Arhythmie. Blutstatus: 94 % Hb., 5,1 Mill. Rote, 6520 Weiße. Diff. Blutbild: —, 2, —, —, 5, 55, 34, 4. Blutkörperchensenkung 3/6 mm. Chem. Blutwerte (nüchtern): Rest N_2 = 33,6 mg %, NaCl = 0,587 %, Blutzucker = 128 mg %. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Glukose oral. Keine Störungen des Wasserhaushaltes, Dursttag normal. Galaktoseprobe normal. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1625 Kal. (gegen 1634), also normal, resp. Quot. = 0,87, spez.-dyn. Wirkung = 13 %, also erniedrigt.

Röntgenaufnahme des Schädels, insbesondere Sella, o. B.

3. *Klinikaufnahme* am 22. 6. 1931.

Sein Zustand sei in der Zwischenzeit eher schlechter geworden. Er schlafe am Tage 4- bis 6mal ein, manchmal auch noch öfter. Vorher verspüre er mitunter eine Müdigkeit, manchmal überfalle der Schlaf ihn ganz plötzlich. Zwischendurch fühle er sich frisch. Die Schlafdauer betrage gewöhnlich nur ein paar Minuten, wenn er nicht gestört werde, auch eine halbe Stunde und länger. Nach dem Erwachen sei er manchmal für kurze Zeit schlaftrunken. Er könne sich nur selten erinnern, in diesen Zuständen geträumt zu haben, wisse aber von seiner Frau, daß er oft aus dem Schlafe spreche. Immer wieder fahre er, wenn er auf dem Rade sitze, gegen die Bäume oder in den Chausseegraben. Beim Essen schlafe er oft „mit vollem Munde“ ein. Besonders leicht überkomme ihn der Schlaf beim Lesen oder Schreiben, auch im Kino. Vor dem Einschlafen werden ihm die Lider schwer, er könne sie nur mit Mühe offen halten.

„Wenn mal was Besonderes vorkommt, z. B. ein Wild über die Straße läuft, knicke ich in den Knien ein, manchmal in mehreren Rucken hintereinander.“ Bis zu Boden gesunken oder brüsk umgefallen sei er dabei nie. Manchmal verliere er in diesen Zuständen Gegenstände aus der Hand. „Das geht durch den Körper wie ein elektrischer Schlag.“ Gewöhnlich dauere diese Schwäche nur einige Augenblicke; manchmal trete im unmittelbaren Anschluß daran ein Zustand ein, wobei er die Augenlider nicht hochbekomme oder fortwährend blinzeln müsse, auch keinen Schritt vorwärts tun könne, obgleich er bei vollem Bewußtsein sei und sich die größte Mühe gebe. Das komme mehrmals in der Woche vor, manchmal auch zu wiederholten Malen an einem Tage. Auch im Sitzen habe er ähnliches bemerkt: er verspüre dann aber nur einen Ruck durch den ganzen Körper. Solche Anfälle werden besonders durch Lachen ausgelöst, treten ferner auf, „wenn im Gespräch etwas Besonderes berührt wird, etwas Freudiges oder Trauriges“, auch bei Erschrecken oder Überraschungen, bei Ärger und Zorn. Er könne dann auch einen Moment lang nicht sprechen; manchmal komme ihm dabei die Zunge zwischen die Zähne. Über besondere innere Vorgänge während dieser Zustände ist nichts in Erfahrung zu bringen.

Während der ganzen Jahre habe er nachts sehr unruhig geschlafen, wache mehrmals auf. Auch das Einschlafen sei verzögert.

Seit mehreren Jahren habe er öfter folgendes beobachtet, manchmal mehrmals in einer Woche: „Wenn ich etwa eine Stunde lang geschlafen habe, werde ich wieder munter, sehe eine Gestalt im Zimmer, die gar nicht vorhanden ist. Dabei habe ich ein ängstliches Gefühl, will nach der Frau rufen, bekomme aber keinen Laut heraus, kann auch weder Arme noch Beine bewegen, mich im Bett nicht herumdrehen. Dabei bin ich aber vollkommen munter und klar bei Gedanken. Das dauert Minuten lang, bis ich einen Ton herauskriege oder mich bewegen kann. Manchmal schlafe ich darüber ein, es kann aber in derselben Nacht noch einmal vorkommen. Fast immer habe ich dann Herzklopfen, schwitze auch manchmal dabei.“ (Auf Befragen): Morgens gleich nach dem Erwachen könne er seine Glieder sofort richtig gebrauchen.

Infolge der Schlafsucht sei seine Existenz vernichtet, überall werde er als „Schlafmütze“ entlassen.

Neurologischer Befund o. B., insbes. keine amyostatischen Erscheinungen.

Psychisch nichts Auffälliges, keine Störungen der Initiative, keine epileptischen Wesenseigentümlichkeiten.

Liquor in jeder Hinsicht normal.

Enzephalographie: 70 ccm Liquor werden durch Luft ersetzt. Am Ventrikelsystem, an den Subarachnoidealräumen und den basalen Zisternen nichts Pathologisches.

Internistischer Befund: 35 J., 170 cm, 68,3 kg. (Im Stadium der Gewichtszunahme.) Innere Organe o. B. Schilddrüse o. B. Starke Vagotonie: Valsalva deutlich pos., Aschner und Tschermak pos., resp. Arhythmie. Fuß- und Handgröße haben sich seit der ersten internistischen Untersuchung nicht geändert. Diff. Blutbild: 0,5, 1, —, —, 1,5, 48,5, 44,5, 4. Blutkörperchensenkung 2/9 mm. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1545 Kal. (gegen 1634), also Erniedrigung um ca. 5,5 %, resp. Quot. = 0,845, spez.-dyn. Wirkung = 0; es tritt sogar bei Darreichung von 10 g Glykokoll oral ein Absinken des Gaswechsels bis auf 1418 Kal. auf; nach etwa 4 Stunden ist der Anfangswert wieder erreicht. Hautkondensatorwert um 15 % erniedrigt.

Hyperventilationsversuch: Schon nach 4 Min. Chvostek deutlich pos., nach 6 Min. Kriebelempfindung in Händen und Füßen.

Eine Verminderung der Schlafsucht, die während der klinischen Beobachtung sehr deutlich in Erscheinung trat, ist nach der Lufteinblasung nicht beobachtet worden. Nach Angabe des Pat. ist nach der Lufteinblasung die Schwäche in den Knien nicht wieder aufgetreten.

4. Klinikaufnahme am 20. 10. 1931 (diesmal auf Veranlassung eines Oberversicherungsamtes zum Zwecke der Festsetzung der Erwerbsminderung).

Schlafsucht unverändert. Nach Angaben der Ehefrau hat Pat. in der letzten Zeit nachts ein paarmal Urin unter sich gelassen. Öfter habe sie auch beobachtet, daß er im Schlafe die Daumen einschlage und dabei mit den Armen oder mit Armen und Beinen zittere oder zucke. Zuweilen habe er dabei auch Schaum vor dem Munde gehabt. Eingehendes Befragen nach epileptischen Anfällen in früherer Zeit ergibt nichts Positives. Spontan machte Ref. noch folgende Angaben: „Wenn ihm jemand mal was Besonderes sagt oder er über etwas lachen muß, ist er vollständig hin, der Kopf fällt herunter, er knickt

richtig in sich zusammen. Dabei schläft er manchmal auch richtig ein, vielleicht für 10 Minuten. Zwei- oder dreimal habe ich bemerkt, daß er, wenn er über etwas erschreckt und darauf eingeschlafen ist, Urin verloren hat."

Neurologischer Befund wieder regelrecht.

Während der Beobachtungszeit wurde Pat. wiederholt und zu allen Tageszeiten schlafend angetroffen. Auf Anruf wurde er sofort wach, machte einen schläfrigen Eindruck, schlief manchmal sofort wieder ein. Der Schlaf war immer oberflächlich.

Die *Frage der Erwerbsminderung* wurde gutachtlich dahin entschieden, daß Pat. gegenwärtig und in absehbarer Zeit nicht imstande sei, das gesetzliche Mindestdrittel zu verdienen. Die narkoleptischen Störungen wurden als besonders schwer beurteilt. Mit Rücksicht auf die mögliche Besserung sprachen wir uns aber zunächst für eine vorübergehende Invalidität aus.

Fall 5: Karl D., geb. 17. 8. 1888[1]). In diesem Falle wurde, nachdem Pat. bereits 2 Jahre in unserer Beobachtung gestanden hatte, seitens der Reichsbahn ein *Gutachten* von uns eingefordert, da die Frage der Unfallverursachung des Leidens aufgeworfen worden war. Wegen des besonderen Interesses sollen die von uns erstatteten Gutachten hier nur wenig verkürzt wiedergegeben werden.

Wir hatten uns zu der Frage zu äußern, ob und gegebenenfalls inwiefern das Leiden des Wagenaufsehers D., weshalb er dauernd dienstunfähig geworden ist und in den Ruhestand versetzt werden mußte, in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall vom 26. 10. 1927 stehe.

I. Akteninhalt: Am 26. 10. 1927 erlitt D. im Dienst einen Unfall, dessen Hergang folgendermaßen dargestellt wird: Bei der Arbeit an einem schadhaften Bremsgestänge schlug ihm eine Bremsverbindungsstange auf den Kopf. Trotzdem sich gleich große Kopfschmerzen einstellten, hat er seinen Dienst bis zum 31. 10. 1927 weiter verrichtet, mußte sich dann aber in ärztliche Behandlung begeben. Am 28. 11. teilt der behandelnde Bahnarzt mit, daß D. in seiner Sprechstunde einen „sehr abgespannten Eindruck" gemacht habe. Am 5. 11. beobachtete der Arzt bei D. „krampfhafte Zuckungen des Gesichtes" und überwies ihn zur Beobachtung in die Nervenklinik der Charité.

Im September 1928 kommt Reichsbahn-Oberarzt Dr. W. nach Einsicht in die inzwischen entstandene Krankengeschichte der Charité zu dem Urteil, daß nichts darauf hindeute, daß durch den Unfall eine Hirnschädigung hervorgerufen worden sei. Bei der Narkolepsie und den endokrinen Störungen handele es sich um ein „innerliches Leiden". Der befragte Nervenarzt Dr. P. beurteilt die Anfälle bei D. als psychogener Natur.

D. wurde aus dem Außendienst zurückgezogen. Da auch ein Versuch, ihn im Innendienst zu beschäftigen, wegen der in erhöhtem Maße auftretenden Schlafanfälle mißlang, wurde er mit Wirkung vom 1. 10. 1929 in den dauernden Ruhestand versetzt.

D. hat alsdann Antrag auf Gewährung von Unfallruhegehalt gestellt mit der Begründung, daß seine dauernde Dienstunfähigkeit eine Folge des erlittenen Betriebsunfalles sei.

---

[1]) Der Fall ist bereits von *Bonhoeffer* in seiner Studie über die Dissoziation der Schlafkomponenten berücksichtigt worden.

II. Ergebnisse der Untersuchungen und Beobachtung in der Charité:

1. Klinikaufnahme am 18. 11. 1927.

Angaben der Ehefrau: Am Tage nach dem Unfall habe sie bei ihrem Manne „Zuckungen“ in den Armen bemerkt, wobei er in sich zusammensank und kein Wort herausbringen konnte, aber bei Bewußtsein war. Diese Anfälle haben sich 5 oder 6 Tage lang alle halbe Stunde wiederholt. Nachts habe Pat. unruhig geschlafen, viel aus dem Schlafe gesprochen. Kein Einnässen, kein Zungenbiß.

Im übrigen sei ihr bei Pat. eine Veränderung gegen früher nicht aufgefallen, die geistigen Funktionen haben nicht nachgelassen. Er schlafe aber auffallend viel.

Pat. selbst: Er habe seit dem Unfall, wenn er lange stehen müsse oder viel spreche, „Zuckungen“, falle auf einmal in sich zusammen. Dabei bleibe er aber bei Bewußtsein. Auch klage er seit dem Unfall viel über Kopfschmerzen. Ferner müsse er sehr viel schlafen, täglich etwa 18 Stunden.

Vor dem Unfall sei er stets gesund, auch nicht geschlechtskrank gewesen.

In der Familie seien keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Er habe in der Schule gut gelernt, nach der Schulzeit das Schlosserhandwerk ergriffen und sei später bei der Eisenbahn eingetreten. Von 1914 bis 1916 im Felde, einmal durch Durchschuß am rechten Oberschenkel verwundet, von 1916 bis 1920 in russischer Gefangenschaft.

Merkfähigkeit intakt. Stimmungslage deutlich euphorisch. Im Verhalten den Ärzten gegenüber etwas distanzlos. Keine pseudodementen Reaktionen.

Körperliche Untersuchung: Mittelgroß, kräftig gebaut. Ausgeprägte Dermographie, starker Achselschweiß. Neurologischer Befund o. B.

Unmittelbar nach Beendigung der Untersuchung fällt Pat. über dem Fußende eines Bettes in sich zusammen, hält sich daran fest, stößt stöhnende Laute in rhythmischer Folge aus, während ein Schütteln den ganzen Körper erfaßt. Das Gesicht ist leicht gerötet, die Lichtreaktion der Pupillen ungestört, das Babinskische Zeichen nicht vorhanden. Nach wenigen Sekunden sagt er auf Anruf: „Ich komme schon wieder zu mir.“

Liquor o. B. Luesreaktionen, wie auch im Blute, neg.

Röntgenaufnahme des Schädels normal, insbesondere Sella, o. B.

Die durch mehrere Monate fortgesetzte Beobachtung des Pat. in der Klinik ergab, daß die Anfälle in wechselnder Häufigkeit von etwa 3 bis zu 30 am Tage auftreten, und zwar nur im Wachzustande. Sie dauern kaum eine Minute, zeigen keine epileptischen Charakteristika. Sie treten in deutlichem Zusammenhang mit affektiven Beanspruchungen auf, wobei schon ein relativ geringer Anlaß zur Auslösung eines Anfalles hinreichen kann, so etwa die Begrüßung bei der Visite, das Vorübergehen des Geheimrats, eine erregende Phase beim Kartenspiel u. dgl. Sie beginnen meist mit einer Verschlechterung der Sprachartikulation. Das Gesicht nimmt einen dösig-verschleierten Ausdruck an. Dann erschlaffen die Beine in den Kniegelenken, die Arme sinken atonisch herab, der ganze Körper sackt in sich zusammen. In jedem beobachteten Falle gelang es dem Pat. noch, einen Stuhl oder das Bett zu erreichen, wo er, ab und zu mit den Gliedern schlotternd, zusammensinkt. Manchmal lehnt er sich bäuchlings über eine Stuhllehne oder legt auch nur den Kopf auf das Fensterbrett. Sehr bald verliert sich dann der dösige Gesichtsausdruck. Er beginnt, zuerst lallend, dann zunehmend besser artikuliert, zu sprechen, sagt

meist: „Jetzt ist es gleich vorbei“, lächelt dann und stellt sich wieder auf. Gern schläft er nach dem Anfall etwas, wobei er rasch eine erhebliche Schlaftiefe erreicht.

Am Tage schläft Pat. 16 bis 18 Stunden, muß bisweilen zum Essen geweckt werden, macht fast dauernd einen schläfrigen Eindruck. Man findet ihn oft mit dem Kopfe auf den Tisch oder auf die Fensterbank gestützt schlafend vor. Der Schlafeintritt erfolgt sehr rasch, schon nach einer Minute hört man ihn laut schnarchen. Er versucht oft, sich gegen den Schlaf zu wehren, indem er sich auf der Abteilung beschäftigt. Gewöhnlich ist er schwer erweckbar.

Seit der Aufnahme hat Pat. 24 Pfund an Gewicht zugenommen.

Die Stimmungslage des Pat. ist immer leicht euphorisch. Kaum je wird ein Unwille über den langen Aufenthalt in der Klinik geäußert. Stets höfliches, vertrauensseliges Benehmen. Ist stets zu Scherzen aufgelegt, bewährt sich in gegebenen Fällen als Sprecher des Saales, wo er allgemeine Sympathie genießt. Er selber gibt an, daß er von jeher immer guter Stimmung gewesen sei, bei ihm sei „alles in harmonischen Klang ausgegangen“.

Vervollständigung der Anamnese: Über eine etwa durchgemachte fieberhafte Erkrankung mit Schlaf- oder Sehstörungen ist nichts zu erfahren.

Bei dem Unfall habe er das Bewußtsein nicht verloren, habe nur einen Schreck bekommen. Am Abend des Unfalltages habe er heftige Kopfschmerzen verspürt, besonders in der rechten Scheitelgegend, wo die Eisenstange ihn getroffen habe. In der darauffolgenden Nacht habe er schlecht geschlafen. Am nächsten Tage sei er zum Dienst gegangen, habe aber wegen der Kopfschmerzen nicht arbeiten können. Am zweiten Tage nach dem Unfall sei ihm das Sprechen schwer geworden, er habe nur lallen können, habe selber aber gewußt, was er sagen wollte. Wenn er kurze Zeit mit dem Sprechen innehielt, sei die Sprache besser geworden. Die Kopfschmerzen haben immer mehr zugenommen. Er habe alles verschwommen gesehen, aber (auf Befragen) niemals doppelt gesehen. In der Nacht vom 3. zum 4. Tage nach dem Unfall habe er auf dem Wege zu seiner Arbeitsstelle unterwegs plötzlich stehen bleiben müssen, weil er „in die Kniebeuge mußte“. Das habe sich etwa 10mal wiederholt. „Ich machte dauernd kleine Knickse“. Während des Zusammenknickens hatte er das Gefühl, „als ob der Kopf auseinanderspringen wollte“. Ein Erschlaffen der Glieder habe er damals noch nicht bemerkt. Der Zustand habe nur wenige Sekunden angehalten, so daß er sich gleich wieder aufrichten konnte. Während des Nachtdienstes schlief er ein, was ihm vordem nie passiert. Am nächsten Morgen sei er auf dem Nachhausewege kaum imstande gewesen, sich aufrecht zu halten, ging dauernd in die Kniebeuge. Jetzt habe er auch das Gefühl, daß der ganze Körper erschlaffe. Vom 4. Tage ab habe er viel schlafen müssen, bis zu 18 Stunden täglich. Man habe ihn zum Essen wecken müssen, er sei über den Mahlzeiten, während der Unterhaltung eingeschlafen. In frischer Luft habe er weniger Müdigkeit verspürt, in geschlossenen Räumen sei er sofort eingeschlafen.

Pat. unterscheidet „große“ und „kleine“ Anfälle. Bei den großen Anfällen sinke er in sich zusammen, die Glieder seien wie gelähmt, er könne die Kiefer nicht bewegen, die Zunge sei „wie festgewachsen“. Dabei höre er alles, was um ihn herum gesprochen wird, fasse es auch richtig auf. Während der Dauer des Anfalls schmerze ihm der Kopf in der Gegend des rechten Scheitelbeins. Die kleinen Anfälle könne er „sozusagen abschütteln“. Dabei habe er

nur für Momente das Empfinden, daß ihn die Kraft in den Knien verlasse. Zu einem eigentlichen Zusammenknicken komme es nicht. Die großen Anfälle treten vor allem auf, wenn er sich über etwas freue, auch bei Regungen der Schadenfreude. Er könne die Anfälle weder unterdrücken noch auf Wunsch hervorrufen.

Pat. gibt weiter an, daß er immer zur Fettleibigkeit geneigt habe, aber nicht in dem Grade wie in der letzten Zeit.

Nach Beendigung der Exploration wurde ein Anfall wieder ärztlicherseits beobachtet: Pat. sank in den Knien zusammen, fiel mit dem Rumpf etwas vornüber, die Schultern sanken schlaff herab. Das Gesicht rötete sich, der Mund wurde leicht geöffnet, die Augenlider fielen ptotisch herab, r. mehr als lk., der Gesichtsausdruck wurde leer, der Blick schweifte ohne Fixation herum. Fragen wurden in diesem Zustande in lallender, schwer verständlicher Sprache, aber inhaltlich zutreffend beantwortet. Zu Beginn des Anfalls lehnte sich Pat. gegen eine Wand, torkelte dann unsicher nach allen Seiten, ohne diesmal zusammenzusinken. Nach einigen Sekunden verschwand die Gesichtsröte, die Oberlider hoben sich, der Blick wurde scharf, fixierend, die Sprache klarer und ausdrucksvoller.

Während der Beobachtungszeit sind derartige Anfälle an Häufigkeit geringer geworden, traten zuletzt nur noch etwa 5mal am Tage auf. In der ersten Zeit wurde oft beobachtet, daß er dabei bis auf den Boden sank und sich nur ganz allmählich „hochpumpen“ konnte, indem er sich an den Möbeln festhielt.

Neurologischer Befund: Geringe Lidspaltendifferenz (die nur als vorübergehende Erscheinung beobachtet wurde), im übrigen nichts Pathologisches.

Das *Körpergewicht* betrug im November 1927 72 kg, stieg bis Februar 1928 ohne wesentliche Schwankungen bis auf 84 kg, hielt sich einige Wochen auf dieser Höhe, um dann allmählich abzusinken, bis es im April 1928 81 kg erreicht hatte. Bis zum Dezember 1929 war es weiter bis auf 75 kg gesunken.

III. Ergebnisse weiterer Nachuntersuchungen:

18. 10. 1928: Die Anfälle seien seltener geworden, treten am Tage 2- bis 5mal auf, bleiben auch manchmal einen Tag aus. Charakter und Verlauf wie früher, doch knicke er nicht mehr in den Knien ein, fühle sich nur taumlig, könne nicht ordentlich sprechen. Das Schlafbedürfnis sei geringer geworden, er schlafe untertags jetzt nur noch 2 bis 3 Stunden. Wenn er daran gehindert werde, seien die Anfälle häufiger. Das Schlafbedürfnis überkomme ihn besonders, wenn er sich langweile, aber auch manchmal auf der Straße. Nachtschlaf immer gut. Stimmung „immer humorvoll“. Über einen Rückgang seiner geistigen Leistungsfähigkeit könne er sich nicht beklagen. Libido und Potenz ungestört.

19. 11. 1929: Seit etwa 5 Monaten treten die Anfälle nur jeden 2. bis 3. Tag, manchmal auch noch seltener auf, seien auch nicht mehr so schwer. Er schüttle nur ein wenig mit den Armen oder mit dem Kopfe oder mache einen kleinen „Knicks“. Nach dem Mittagessen empfinde er immer noch ein starkes Schlafbedürfnis, es komme auch noch vor, daß er vormittags für einige Minuten einschlafe, besonders beim Lesen, in überheizten Zimmern leichter als bei kühler Temperatur. — Körpergewicht 74 kg.

Nochmalige *Röntgenaufnahme des Schädels:* Nichts Pathologisches, keine Fissurlinien.

IV. Beurteilung: Der Wagenaufseher D. ist bis zu dem Unfall, soweit sich feststellen läßt, niemals ernstlich krank gewesen, hat insbesondere niemals an nervösen Störungen gelitten und stammt aus einer Familie, in der Krankheiten des Nervensystems nicht vorgekommen sein sollen. Der Unfall bestand darin, daß D. eine stumpfe Verletzung des Kopfes in der Scheitelgegend durch eine Eisenstange erlitt. Hinsichtlich der Stärke der äußeren Gewalteinwirkung fehlen genauere Angaben. Typische Gehirnerschütterungssymptome waren nicht vorhanden. Zunächst klagte der Verletzte nur über heftige Kopfschmerzen, die es ihm aber möglich machten, seinen Dienst weiter zu versehen. In der folgenden Nacht schlief er schlecht. Am nächsten Tage konnte er wegen der Kopfschmerzen nicht arbeiten. Am zweiten Tage wurde bemerkt, daß seine Sprache sich anfallsweise verschlechterte. Die Kopfschmerzen wurden immer stärker. In der Nacht vom 3. zum 4. Tage nach dem Unfall ereignete es sich auf dem Wege zur Arbeitsstätte mehrmals, daß er in den Knien einknickte, sich aber sofort wieder aufzurichten imstande war. In der gleichen Nacht schlief er während des Dienstes ein. Als er am nächsten Morgen nach Hause ging, sank er wiederholt mit dem ganzen Körper in sich zusammen. Vom 4. Tage ab bestand eine ausgesprochene Schlafsucht; er schlief gegen 18 Stunden täglich, mußte zum Essen geweckt werden.

Während der klinischen Beobachtung wurden die — an sich durchaus glaubwürdigen — Angaben des Pat. in vollem Umfang bestätigt. Die geschilderten eigenartigen Anfälle konnten ärztlicherseits genau beobachtet werden. Ihr Hauptkennzeichen besteht in einer plötzlichen, besonders bei affekterregenden Anlässen auftretenden Erschlaffung der willkürlichen Muskulatur, einer Aufhebung bzw. hochgradigen Herabsetzung des normalen Muskeltonus, die bis zu einem völligen Verlust der Herrschaft über die die aufrechte Körperhaltung bewerkstelligenden Muskeln führen kann. Die Anfälle, die gewöhnlich nach wenigen Sekunden vorüber waren, traten in der Klinik bis zu 30mal am Tage auf. Voll bestätigt durch die klinische Beobachtung wurden auch die Angaben des Patienten über vermehrte und unwiderstehlich auftretende Schlafsucht. Er schlief untertags bis zu 18 Stunden. Man traf ihn oft in den eigenartigsten und unbequemsten Stellungen schlafend an, ein Zeichen dafür, daß er von dem Schlafbedürfnis gleichsam überrascht wird. Als eine weitere in diesem Zusammenhang zu beachtende Erscheinung wurde eine erhebliche, durch die Veränderung der äußeren Ernährungsbedingungen nicht zu erklärende Gewichtszunahme beobachtet, die im wesentlichen auf eine Fettansammlung in den Geweben zurückzuführen ist.

Die körperliche Untersuchung ergab von seiten des Nervensystems — abgesehen von den in dem internistischen Beigutachten genauer bezeichneten vegetativen Symptomen, zu denen auch die eben erwähnte Fettsucht gehört und die als Störungen zentralnervöser Regulationen aufzufassen sind — keinen krankhaften Befund.

Nach der Entlassung aus der Klinik haben die Krankheitserscheinungen bei D. an Stärke erheblich abgenommen, bestanden aber auch zur Zeit der letzten Nachuntersuchung noch in unverkennbarer Weise.

Es handelt sich bei D. um eine eigenartige und seltene Erkrankung des Zentralnervensystems, die als *Narkolepsie* bezeichnet wird. Sie ist zuerst von C. Westphal (1877) und dann genauer von Gélineau (1880) beschrieben, danach von einer ganzen Reihe von Ärzten beobachtet worden. So konnte z. B.

Redlich in seinem 1924 in Innsbruck gehaltenen Referat über 35 Fälle dieser Art berichten. Inzwischen sind weitere Fälle bekannt geworden, eine größere Zahl kamen in den letzten Jahren in unserer Klinik zur Beobachtung. Die Krankheit ist im wesentlichen durch eine vermehrte Schlafsucht, durch anfallsweises Einschlafen außerhalb der normalen Schlafzeit, häufig auch durch hartnäckige Störungen des Nachtschlafes sowie durch plötzlich auftretenden Verlust des Tonus der dem Willen unterstehenden Muskulatur besonders bei affekterregenden Erlebnissen (affektiver Tonusverlust) charakterisiert. Die Untersuchung des vegetativen Systems hat in einer ganzen Zahl von Fällen, so auch in dem vorliegenden, Abweichungen von der Norm ergeben, die mit Sicherheit auf eine Schädigung der im Zwischenhirn gelegenen Zentren für die Regulation des Stoffwechsels und anderer vegetativer Funktionen hinweisen. Auf Betriebsstörungen im Zwischen- und Mittelhirn (in der Gegend des hinteren Abschnittes des 3. Ventrikels und des Aquäduktes) ist auch die vermehrte Schlafsucht zu beziehen. Daß auch die Störungen des automatischen Haltungstonus nach neueren Erfahrungen auf krankhafte Vorgänge in dieser Gegend des Gehirns hinweisen, sei hier ohne weiteres Eingehen auf diese zur Zeit noch nicht sicher entschiedene Frage nur erwähnt.

Unsere Kenntnis von den Ursachen der eigenartigen Krankheit ist noch in mancher Hinsicht lückenhaft. Doch läßt sich schon jetzt darüber sagen, daß neben der „idiopathischen", nicht auf äußere Ursachen zurückzuführenden, sondern in der Konstitution des Erkrankten begründeten Form auch andere Fälle vorkommen, in denen äußere Momente eine wesentliche Rolle spielen. Das lehren vor allem die Erfahrungen über die epidemische Enzephalitis, die im letzten Jahrzehnt gemacht wurden. Unter den sonstigen in Betracht kommenden Ursachen werden auch Hirnverletzungen genannt. Wenn dabei die ursächliche Bedeutung des angeschuldigten Traumas auch nicht in allen Fällen sichergestellt sein dürfte, so widerspricht es doch jedenfalls nicht unseren begründeten Vorstellungen von der Pathogenese dieses Krankheitszustandes, daß eine traumatische Schädigung der erwähnten Hirnpartien, auch durch stumpfe Gewalteinwirkung, den narkoleptischen Symptomenkomplex zustande bringen kann.

Im vorliegenden Falle wird man eine idiopathische Form der Narkolepsie für sehr unwahrscheinlich erachten müssen. Das Auftreten der Erkrankung in dem Lebensalter, in dem der Patient sich zur Zeit des Unfalls befand, ist nicht ganz gewöhnlich; in der Mehrzahl der Fälle tritt das Leiden um die Zeit der Pubertät in Erscheinung. Vor allem aber ist der zeitliche Zusammenhang des Auftretens der ersten Krankheitszeichen mit dem Unfall hier derart eng, daß man dadurch schon auf einen möglichen ursächlichen Zusammenhang hingewiesen wird. Das natürlich nur unter der Voraussetzung, daß eine solche Entstehungsursache mit unserer Auffassung vom Wesen der Krankheit verträglich ist und daß ein solcher Entstehungsmodus nicht vereinzelt dasteht. Für eine voraufgegangene Enzephalitis als Krankheitsursache fehlen alle Anhaltspunkte. Wenn übrigens von einem Vorgutachter die Ansicht ausgesprochen wird, daß die Anfälle bei D. psychogener Natur seien, so muß dem unter Hinweis auf die klinische Beobachtung widersprochen werden. Die Seltenheit des Krankheitsbildes kann natürlich leicht Anlaß zu einer derartigen Verkennung geben. Wir kommen damit zu dem Ergebnis, daß die Erkrankung des D. mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit durch den Unfall hervor-

gerufen worden ist. Es muß angenommen werden, daß die äußere Gewalteinwirkung auf den Schädel eine Schädigung derjenigen Hirnteile zustande gebracht habe, deren Funktionsstörung dem narkoleptischen Symptomenkomplex zugrunde liegt. Daß das Trauma keine allgemeinen Hirnerschütterungssymptome hervorgerufen hat, steht dieser Auffassung nicht entgegen.

Aus dem *internistischen Beigutachten:*

41 J., 168 cm, 75 kg. Regelrechter Knochenbau, kräftige Muskulatur, reichliche Fettpolster, besonders am Leib, die auf Druck nicht besonders empfindlich sind. Behaarung regelrecht. Schilddrüse nicht vergrößert. Lungen o. B. Herzdämpfung um etwa 1,5 cm nach lk. verbreitert, Herztöne rein, Aktion regelmäßig. Blutdruck 120/80 mm Hg. Puls regelmäßig, ca. 70. Kleine substernale Struma. Blutstatus: 92 % Hb., 5,4 Mill. Rote, 5600 Weiße. Diff. Bild: —, 2, —, —, 1, 60, 34, 3. Rotes Blutbild regelrecht. Deutliche Vagotonie: Valsalva, Aschner, Tschermak deutlich pos., auch Adrenalinblutdruckkurve vagotonisch. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 2097 Kal. (gegenüber 1662 nach Benedict), also Erhöhung um etwa 20 %, resp. Quot. = 1,1, spez.-dyn. Wirkung = 24,3 %. — Ähnliche Werte wurden auch bei der im Jahre 1928 vorgenommenen Stoffwechseluntersuchung gewonnen. — Wasserhaushalt normal. Chem. Blutwerte: Rest N_2 = 39,2 mg %, NaCl = 0,63 % (gegenüber 0,56 % normal), Blutzucker = 92 mg %, Ca = 10,7 mg %. Glukoseprobe normal, ebenso Galaktoseprobe. Ziemlich starker Dermographismus, ziemlich starke Vasolabilität, starker Achselschweiß.

Beurteilung: Die internistische Untersuchung hat bei D. im ganzen regelrechte Befunde an den inneren Organen ergeben. Es besteht aber eine ausgesprochene Vagotonie (schlaffes Herz, Neigung zu langsamem Pulsschlag, Vasolabilität, positiver Valsalvascher Versuch usw.). Bei der Stoffwechselanalyse haben sich deutliche Abweichungen gezeigt. Es fand sich eine eindeutige Erhöhung des Ruhenüchternumsatzes, ein ausgesprochen hoher respiratorischer Quotient, eine Erhöhung des Kochsalzspiegels im Blute bei sonst normalem Wasserhaushalt und eine, wenn auch jetzt nicht mehr so ausgesprochene, Ansammlung von Fettpolstern nach Art der zerebralen Fettsucht.

Da keinerlei Anhaltspunkte für eine Störung der Blutdrüsen selbst (Schilddrüse, Nebennieren, Keimdrüsen usw.) vorliegen und die Befunde überhaupt nicht in diese Richtung weisen, muß man zur Erklärung der bestehenden Abweichungen eine Störung der zentralen Regulationsmechanismen annehmen, die im Zwischenhirn lokalisiert sind. Diese Annahme wird auch besonders dadurch gestützt, daß durch sie *sämtliche* hier vorliegenden Abweichungen sofort eine zwanglose Erklärung finden.

Es ist richtig, daß solche Störungen sich in der Regel aus inneren Ursachen heraus entwickeln. Im vorliegenden Falle sind sie aber ganz plötzlich nach dem Unfall bei einem bis dahin gesunden Manne aufgetreten, und es haben sich bei den eingehenden internistischen Untersuchungen keinerlei Befunde feststellen lassen, die eine solche plötzliche zentrale Regulationsstörung irgendwie verständlich machen könnten, etwa eine stärkere Schlagaderverkalkung, eine Lues u. dgl. Bei dieser Sachlage ist auch vom internistischen Standpunkt aus mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Unfall die Ursache für die plötzlich eingetretene Störung der zentralen Regulationen abgegeben habe. Für die praktische Beurteilung spielen die im engeren Sinne narkoleptischen Erscheinungen durchaus die führende Rolle, während die Stoff-

wechselstörungen, abgesehen von der Fettleibigkeit, die übrigens einen deutlichen Rückgang erkennen läßt, den Gesamtzustand des D. wenig beeinflussen.

Nachuntersuchung am 13. 5. 1931: Der Schlaf habe sich reguliert, er schlafe von abends 10 Uhr bis morgens um 5 Uhr ruhig und tief. Am Tage brauche er sich nur nach dem Mittagessen eine halbe Stunde zur Ruhe zu legen. Die „Anfälle" seien ganz verschwunden. Demgegenüber gibt allerdings die Ehefrau an, daß in der Regel noch 2 bis 3 ganz leichte Anfälle am Tage auftreten, wobei er nur für einen Moment mit den Augenlidern zwinkere und die Mundwinkel etwas in die Höhe ziehe, ohne daß sich dabei das Bewußtsein trübe. Gedächtnis gut, psychische Leistungsfähigkeit nicht zurückgegangen, keine gesteigerte Reizbarkeit, Stimmung immer gleichmäßig heiter. Libido und Potenz ungestört.

Neurologischer Befund o. B.

Psychisch wie früher euphorisch, ausgesprochen synton, liebenswürdig, vertrauensvoll. Keine mnestischen oder intellektuellen Defektsymptome, aber wohl eine gewisse emotionelle Schwäche (bekommt beim Anblick der von früher her ihm bekannten Ärzte Tränen in die Augen).

Pat. gibt an, daß seine Rechtsangelegenheit im Sinne der obigen Gutachten erledigt sei.

Internistischer Befund: 43 J., 169 cm, 78,5 kg. Innere Organe o. B. Blutdruck 110/80 mm Hg, Puls 60. Vaguszeichen deutlich vorhanden: Valsalva pos., Aschner und Tschermak pos., resp. Arhythmie. Wassertag fast normal (725 ccm von 1000 ccm in 4 Stunden). Durstag: konzentriert bis 1026. Ruhenüchternumsatz = 1902 Kal. (gegen 1701 nach Benedict), also um ca. 12 % erhöht; resp. Quot. = 0,76.

Hyperventilationsversuch: Nach 12 Min. abgebrochen, weil bis dahin völlig ergebnislos.

Gasstoffwechsel-Untersuchung am 14. 9. 1931: 43 J., 169 cm, 74 kg. Ruhenüchternumsatz = 1530 Kal. (gegen 1639 nach Benedict), also um ca. 6,5 % erniedrigt; resp. Quot. = 0,84.

Fall 6: Albrecht P., geb. 27. 3. 1903. Pat., Gefreiter bei der Reichswehr, wurde am 4. 1. 1928 auf Veranlassung des Truppenarztes *in die Nervenklinik aufgenommen.*

Auszug aus den *Krankenpapieren des Truppenteiles:*

Im Sommer 1923 Sturz von einem Wagen, wobei Pat. eine „Gehirnerschütterung" erlitt. Seitdem besteht abnorme Schlafsucht, fast gleichmäßig während der ganzen Zeit. Er schläft täglich 10- bis 20mal ein, „in jeder Lage": beim Essen, im Sattel, besonders leicht aber, wenn er ohne Beschäftigung sitzt. Durch Anrede ist er leicht erweckbar. Oft ist der „Schlaf" so oberflächlich, daß er über Vorgänge in der betreffenden Zeit richtig Auskunft erteilen kann. Über Müdigkeit klagt er nur morgens ab und zu. Die Schlafanfälle dauern gewöhnlich 10 bis 15 Minuten. Sehr häufig ist er während des militärischen Unterrichts eingeschlafen, fast in jeder Unterrichtsstunde. Dabei ist beobachtet worden, daß er sich kurz vor dem Einschlafen, etwa eine Minute lang, in einem Zustand „träumerischer Zerstreutheit" befindet. Auch im Stehen sei er nicht selten eingeschlafen.

In der ersten Zeit nach dem Sturze passierte es öfter, daß er bei Ärger, Aufregung, beim Lachen plötzlich „eine Schwäche in den Knien" bekam und

kraftlos einknickte. Vor 3 Jahren hat sich bei Gelegenheit einer Besichtigung durch den Kommandeur folgender Vorfall ereignet: Auf den Befehl „Augen rechts“ sah er zunächst den Vorgesetzten an, fiel dann aber plötzlich in Schlaf, mußte mehrfach geweckt werden, da er immer wieder einschlief.

Nachts hat er im Schlafe manchmal phantasiert, ist eine Zeitlang fast stündlich aufgewacht.

Charakterlich wird er als ruhig, verträglich, etwas verschlossen geschildert. In der Schule war er etwas schwerfällig in der Auffassung. Die Führung beim Militär war stets gut.

Ein krankhafter körperlicher Befund wurde nicht erhoben.

In der Krankengeschichte des Standort-Lazaretts wird der Unfall im Jahre 1923 folgendermaßen geschildert: Er sei in der Reitbahn gegen einen Pfahl geschleudert worden und habe 2 Stunden bewußtlos gelegen. An der Stirn wurde eine blutende Wunde festgestellt.

Während der Beobachtungszeit wurden wiederholt Schlafanfälle beobachtet. So schlief er plötzlich während eines Gesprächs ein, sprach noch mit geschlossenen Augen weiter. Manchmal fiel auch nur auf, daß die Augen einen träumerischen Ausdruck annahmen und er unklare Antworten gab.

In der *Charité* ergänzt Pat. seine Angaben folgendermaßen: Nach dem Unfall habe er wochenlang heftige Kopfschmerzen gehabt. Die Schlafanfälle seien wenige Tage nach dem Unfall zum ersten Male aufgetreten. Er schlief für einige Minuten auf einer Bank im Park ein und sei sehr beschämt gewesen, daß ihm das am Tage passiert sei.

Einige Wochen später, als er sich mal über ein Pferd ärgerte und ihm einen Schlag mit der Peitsche geben wollte, sei er in den Knien zusammengeknickt und langsam zu Boden gesunken. Als er sich wieder aufrichten wollte, habe er nicht gleich stehen können, sei noch 2- oder 3mal zusammengebrochen. Später sei ihm das noch einige Male passiert, wenn er sich über etwas ärgerte, einmal auch, als er einen Vorgesetzten grüßten wollte.

Nachts habe er seit Beginn der Erkrankung schlechter geschlafen, habe viel aus dem Schlafe gesprochen, sei auch gelegentlich, nach Mitteilung seiner Kameraden, aufgestanden und umhergegangen, wovon er selber aber nichts wisse.

Seit etwa einem Jahr sei insofern eine Besserung eingetreten, als er nur noch in geschlossenen Räumen vom Schlaf überwältigt werde, auch nicht mehr so fest schlafe. Er komme nur in eine Art „Dämmerzustand“, höre, wenn man seinen Namen rufe, wenn jemand vorübergehe, verstehe auch manchmal den Inhalt der Gespräche. In der letzten Zeit habe er sich wieder zutrauen können, sein Pferd zu schlagen. Auch beim Streit mit Kameraden sei er nicht mehr eingeknickt.

Im Jahre 1923 habe er, kurz nach der Gehirnerschütterung, binnen weniger Wochen etwa 15 kg an Gewicht zugenommen. Seit 4 Jahren sei sein Gesicht auffällig gerötet, auch schwitze er leicht und stark. 1923 und 1924 haben ausgesprochene Potenzstörungen bestanden.

Familienanamnese o. B. — Als Junge habe er zu den lebhaftesten und unternehmungslustigsten unter seinen Kameraden gehört. Seit der Erkrankung habe sein Interesse erheblich nachgelassen.

Neurologischer Befund o. B.

Psychisch nichts Auffälliges.

Internistischer Befund: 25 J., 168 cm, 74 kg. Mittelgroß, kräftig gebaut, sehr gut entwickelte Muskulatur. Lebhafte Rötung des Gesichts, feuchte Haut. Schilddrüse nicht vergrößert. Etwas paukende Herztöne, innere Organe sonst o. B. Ausgesprochene Vagotonie, Valsalva deutlich pos. Blutdruck 110/65 mm Hg. Puls 60, regelmäßig. Adrenalinblutdruckkurve deutlich pos. Aschner und Tschermak pos. Blutstatus: 90 % Hb., 4,8 Mill. Rote, 6700 Weiße. Diff. Bild: —, 2, —, —, 3, 54, 38, 3. Blutkörperchensenkung 3/7 mm. Chem. Blutwerte (nüchtern): Rest N_2 = 39,2 mg %, NaCl = 0,59 %, Blutzucker = 91 mg %, Kalzium = 10,2 mg %. Wasserhaushalt normal, Dursttag regelrecht. Traubenzuckerbelastung mit 100 g oral verläuft normal. Galaktoseprobe normal. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1913 Kal. (gegenüber 1756 nach Benedict), also um ca. 9 % erhöht, resp. Quot. = 1,0, spez.-dyn. Wirkung = 14,5 %, also etwas erniedrigt.

Nachuntersuchung am 19. 5. 1931: Nach der Entlassung aus der Klinik habe sich sein Zustand zunehmend gebessert. Die Müdigkeit habe ihn zwar noch öfter überfallen, besonders im militärischen Unterricht, aber niemals mehr im Außendienst. Seit einem Jahre habe er auch nicht einmal mehr Anwandlungen von Müdigkeit. Das Einknicken in den Knien sei vollkommen verschwunden. Bis vor etwa einem Jahre habe er nachts noch nicht durchschlafen können; jetzt sei der Schlaf völlig normal. Auch die Potenzstörungen seien verschwunden.

Pat. macht noch folgende Angaben: Während der ersten 2 oder 3 Jahre nach der Erkrankung sei es öfter vorgekommen, daß er nachts mit dem Gefühl erwachte, sich nicht bewegen zu können, „als ob er gelähmt sei, keine Energie in den Gliedern habe". Dieser Zustand habe jedesmal etwa 2 bis 3 Minuten gedauert. Dabei sei er ganz wach gewesen. Er habe während dieser Zeit auch nicht sprechen können, obgleich er sich alle Mühe gab. Auch morgens nach dem Wecken habe er manchmal eine Zeitlang „schwerbeweglich" dagelegen, sei dadurch aufgefallen, daß er beim Aufstehen immer der Letzte war, nicht weil er sich eigentlich müde fühlte, sondern weil „er sich nicht richtig bewegen konnte", sich „wie angebunden" fühlte. Dabei nichts von Schlaftrunkenheit. Jetzt könnte man ihn mitten in der Nacht wecken und er hätte seine Glieder sofort in der Gewalt. Damals habe es übrigens morgens auch eine Zeitlang gedauert, bis er die Knöpfe an seinem Waffenrock zuknöpfen konnte, weil er die Finger nicht richtig gebrauchen konnte.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Schädelkapsel von normaler Form und Dicke. Verkalkte median gelegene Epiphyse. Deutlich kleine Sella, die durch eine Sellabrücke noch kleiner erscheint.

Psychisch durchaus unauffällig, in seinen Reaktionen nicht verlangsamt.

Internistischer Befund: Völlig normale Verhältnisse bis auf die immer noch in mäßigem Grade bestehende Vagotonie. — Pat. gibt an, daß seine Füße in der letzten Zeit etwas größer geworden seien, er habe die Schuhnummer zweimal wechseln müssen. Hände und Gesicht unverändert.

Bei der Truppe, wo P. noch heute Dienst macht, gilt er, nach eingeholter Auskunft, als ein guter Soldat, hat vor einem halben Jahre den Unteroffiziersanwärter-Kursus absolviert.

Fall 7: Walter J., geb. 25. 10. 1913. Pat. wurde am 18. 12. 1919 von der Mutter in die *Nerven-Poliklinik* gebracht. Familienanamnese o. B. Entwick-

lung zunächst normal. Auffällig wurde Pat. erst nach einer im März 1919 durchgemachten „Grippe“, über die Einzelheiten von der Mutter nicht zu erfahren sind. Er zeigte sich danach immer verdrossen, klagte viel über Kopfschmerzen und schlief mehrere Male am Tage sitzend oder auch im Stehen ein. Wenn man ihn dann zu Bett brachte, schlief er weiter, aber meist sehr unruhig. Kurz vor dem Einschlafen verdrehte er häufig die Augen, sperrte den Mund auf. Zuckungen im Gesicht oder in den Gliedmaßen hat Ref. niemals beobachtet, auch kein Einnässen. Wenn man ihn hinderte, seinem Schlafbedürfnis nachzugeben, wurde er „ungenießbar“. Nachts schlief er sehr schlecht, sprach im Schlafe und schreckte öfter auf.

1. Klinikaufnahme am 5. 7. 1920.

Neurologischer Befund o. B.

Psychisch machte Pat. einen ganz regen, seinem Alter entsprechenden Eindruck, bot in charakterlicher Beziehung nichts Auffälliges. Untertags zeigte er im ganzen ein vermehrtes Schlafbedürfnis. Auch wurde wiederholt anfallsmäßiges Einschlafen beobachtet, so schlief er z. B. plötzlich während des Sprechens ein. Nachtschlaf ruhig. Keine Krampferscheinungen oder Absenzen.

Seitdem stand Pat. dauernd in poliklinischer Beobachtung. Anfang 1924 bestanden die Schlafanfälle unverändert fort. In der Schule schlief er regelmäßig 1- bis 2mal ein, ebenso während des Mittagessens; am leichtesten, wenn er beschäftigungslos war, z. B. wenn er in der Straßenbahn saß.

Blutstatus: Hb. 75 %, 4,5 Mill. Rote, 8500 Weiße. Diff. Bild: —, 10, —, —, 2, 55, 21, 12.

Anfang 1925: Schlafanfälle beinahe täglich in der Schule sowie beim Mittagessen, wobei ihm oft der Löffel aus der Hand falle. Dauer der Anfälle nur wenige Minuten. Auf der Straße laufe er oft schlafend andere Personen an.

2. Klinikaufnahme am 30. 3. 1931.

Pat. schildert seinen gegenwärtigen Zustand folgendermaßen: Er stehe morgens nicht besonders schwer auf. In den Vormittagsstunden gehe ihm die Arbeit ganz gut von der Hand, er ermüde nur ganz selten. Aber eine halbe Stunde nach dem Mittagessen müsse er schwer gegen das Einschlafen kämpfen. Im Sommer trete der Schlafzwang verstärkt auf. Vor dem Einschlafen fühle er die Augenlider allmählich herabsinken und sehe die Gegenstände nur verschwommen; das dauere aber nur eine halbe Minute. Nach ein paar Minuten werde er dann von selbst wieder wach. Oft sei es „gar kein richtiger Schlaf“, eher „eine Art Halbschlaf“, wobei er mechanisch weiterarbeite (Seilerlehrling). „Wenn ich dabei einen Fehler mache, was leicht vorkommt, bemerke ich es gewöhnlich, bekomme einen Ruck und wache auf.“ Nach dem Erwachen fühle er sich noch eine Zeitlang unfrisch. Es komme auch vor, daß ihn das Schlafbedürfnis im Laufe eines Nachmittags mehrmals überfällt, „besonders wenn es langweilig ist“. Auch im Stehen, selbst beim Spazierengehen, vor allem aber in der Straßenbahn komme es vor. Manchmal sei er auf der Straße beinahe überfahren worden. Nach dem Abendessen, besonders wenn er reichlich gegessen habe, werde er wieder schläfrig. Deswegen habe es gar keinen Zweck für ihn, ins Theater oder Kino zu gehen. Oft schlafe er auch während des Auskleidens ein.

Nachts wache er gewöhnlich mehrmals auf. Die Mutter sage, daß er oft im Schlafe aufschreie. Von besonders lebhaften Träumen wisse er nichts.

Beim Lachen habe er immer die Empfindung, daß „die Zunge ihm im Wege sei", er könne sie dann auch kaum bewegen. Dabei verziehe er auch so komisch den Mund. Früher sei es auch vorgekommen, daß er sich beim Lachen „schwer auf den Beinen halten konnte". Bei Schreck oder Aufregung nichts dergleichen beobachtet.

Spontan macht Pat. noch folgende Angabe: „Musik hat auf mich einen besonderen Einfluß. Besonders bei hohen Tönen kann ich mich kaum gegen das Schlafbedürfnis wehren." — (Schon wenn Sie einen einzelnen hohen Ton hören?) „Nein, wenn längere Zeit hintereinander in den hohen Lagen gespielt wird, z. B. bei einem Violinsolo. Aber die Musik wirkt überhaupt einschläfernd auf mich, obgleich ich doch sehr musikalisch bin." Er schlafe dabei nicht plötzlich ein, sondern allmählich.

Neurologischer Befund: Das Gesicht erscheint etwas mimikarm, verwaschen im Ausdruck. Auch fällt bei Pat. im ganzen eine gewisse Bewegungsarmut auf. Ausgesprochene Parkinson-Erscheinungen sind indessen nicht vorhanden. Der linke Bulbus weicht in der Ruhelage etwas nach außen ab. Pupillen in Ordnung. Im übrigen o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Vermehrte Gefäßzeichnung über den ganzen Schädel hin, auffallend kleine Sella mit Sellabändchen.

Enzephalographie: 90 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Ventrikel zeigen normale Form, Größe und Lage. Am Subarachnoidealraum und an den basalen Zisternen nichts Abweichendes.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinreaktion, $^1/_5$ ‰ Gesamteiweiß, im übrigen o. B.

Psychisch erscheint Pat. etwas schlaff und langsam, fällt auf der Abteilung durch sein distanzloses, „klebriges" Verhalten auf. Stimmungslage flach-euphorisch. Will immer Gesellschaft um sich haben, redet viel, ist mit jedermann gleich „gut bekannt". Erscheint aber niemals bösartig, schikanös.

Internistischer Befund: 18 J., 168 cm, 57,3 kg. Normal entwickelt, kräftig gebaut. Schilddrüse o. B. Genitale o. B. Innere Organe o. B. Mäßige Vagotonie: Aschner und Tschermak schwach pos. Blutdruck 110/80 mm Hg. Puls ca. 64. Blutstatus: 100 % Hb., 4,92 Mill. Rote, 6400 Weiße. Diff. Bild: 1, 4, —, —, 6, 56, 26, 7. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1705 Kal. (statt 1660 nach Benedict), resp. Quot. = 0,92. Hautkondensatorwert = + 41 %.

Hyperventilationsversuch: Nach 6 Min. tritt etwas Zittern auf, nach 10 Min. Chvostek pos. Keine Automatisierung der Atmung. Subjektiv leichtes Kriebeln in den Händen. Nach 12 Min. abgebrochen.

Fall 8: Erwin D., geb. 28. 9. 1913. Am 3. 7. 1923 wurde Pat. von der Mutter der *Nerven-Poliklinik* zugeführt. Seit Ende März 1923 schlafe er oftmals am Tage und bei jeder Beschäftigung ein, beim Spiel, in der Schule, während des Essens. Bald nachdem das begonnen hatte, ist Ref. aufgefallen, daß er auch häufig „in sich zusammenknicke, als ob ihn die Beine nicht tragen könnten". Auch das komme „alle Nase lang" vor, besonders bei freudiger Erregung und bei Ärger. Er liege dann 1 bis 2 Minuten bei völlig klarem Bewußtsein ruhig da und lache oder „mache ein freundliches Gesicht".

In den letzten Monaten habe er auch erheblich an Gewicht zugenommen. Ref. ist ferner aufgefallen, daß sein Gesicht immer ausdrucksloser werde und daß er undeutlicher spreche. Auch verziehe er viel das Gesicht, zapple mit den Armen und zucke mit den Schultern, so daß sie glaube, er leide an Veitstanz.

In den letzten Wochen habe er nachts schlecht geschlafen, öfter „phantasiert“, Männer gesehen und erzählt, daß man ihm Äpfel ins Bett gelegt habe, daß er gekniffen werde.

Über eine voraufgegangene fieberhafte Erkrankung kann Ref. keine positiven Angaben machen. Auf eingehendes Befragen gibt sie aber noch an, daß Pat. einmal beim Zeichnen geklagt habe, er könne nicht richtig sehen.

Bis zu der angegebenen Zeit habe er sich normal entwickelt. — Familienanamnese o. B.

Pat. wurde zur Beobachtung *auf die Kinderstation aufgenommen.*

Befund: Für sein Alter groß gewachsen, kräftig gebaut. Reichliche Fettpolster am ganzen Körper. Wenig lebhafte Mimik. Sonst neurologisch o. B.

Liquor: Opaleszenz, mittlere Zellvermehrung.

Während Pat. einmal im Bade saß, hatte er einen Schlafanfall: Er sank mit dem Ausdruck der Müdigkeit vornüber, kein Erblassen, kein Verdrehen der Augen, keine Krampfbewegungen. Auf Anruf öffnete er die Augen, erschien aber ausgesprochen schläfrig. Ein Anfall anderer Art wurde bei Gelegenheit eines Besuches der Mutter beobachtet: Als diese ihn unvermutet anrief, zuckte er zusammen, suchte mit den Händen Halt und sank unter drehenden Bewegungen des Rumpfes zu Boden. Nach wenigen Sekunden richtete er sich wieder auf und bot weiter nichts Auffälliges.

2. *Klinikaufnahme* am 15. 3. 1928.

Das Schlafbedürfnis bestehe unverändert fort. Das Einknicken in den Knien bei Gemütsbewegungen sei erst in letzter Zeit seltener geworden. Die Mutter hat es besonders bei freudigen Erregungen und beim Lachen beobachtet. Als er einmal aus Begeisterung über ein Weihnachtsgeschenk einen Freudenruf ausstieß, knickte er sofort zusammen. Dabei werde sein Blick eigenartig „verschleiert“, das Bewußtsein sei aber völlig erhalten geblieben.

Seine Schulleistungen, die von vornherein unter dem Durchschnitt waren, seien immer schlechter geworden. Im Wesen wurde er reizbarer und unverträglicher, dabei „phlegmatisch“. An seiner Arbeitsstelle (Laufbursche) klage man über seine Langsamkeit.

Neurologischer Befund bis auf eine gewisse Armut an Mimik o. B.

Röntgenbild des Schädels: Sella normal konfiguriert, aber etwas klein.

In *psychischer* Hinsicht fällt Pat. durch affektive Stumpfheit, Trägheit und Initiativelosigkeit auf. Die Intelligenzprüfung ergibt einen mäßigen Grad von Schwachsinn. Auf der Abteilung wurde er untertags oft schlafend angetroffen.

Internistischer Befund: 14½ J., 163 cm, 66 kg. Sehr kräftiger Körperbau. Pastöses Gesicht. Haut weich, nicht besonders trocken. Breite Handwurzel, breite Finger. Kurzer, gedrungener Hals. Kein übermäßiger Fettansatz. Sekundäre Geschlechtsmerkmale für das Alter des Pat. stark ausgebildet. Schilddrüse nicht tastbar. Innere Organe o. B. Vagusherz. Valsalva pos., Aschner und Tschermak pos., resp. Arhythmie. Blutdruck 110/60 mm Hg. Puls um 60. Adrenalinblutdruckkurve deutlich vagotonisch. Blutstatus: 95 % Hb., 5.0 Mill. Rote, 7300 Weiße. Diff. Bild: —, 1, —, 1, 3, 60, 30, 5. Blutkörperchensenkung 2.6 mm. Chem. Blutwerte: Rest N_2 = 25.2 mg %, NaCl = 0.57 %, Blutzucker = 68 mg %. Keine Störungen des Wasserhaushaltes. Dursttag regelrecht. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Traubenzucker oral. Galaktoseprobe normal. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1576 Kal. (gegenüber 1814 nach Benedict), resp. Quot. = 0,89, spez.-dyn. Wirkung = 11,7 %.

Nachuntersuchung am 26. 3. 1930: Er schlafe auch jetzt noch sehr viel außer der Zeit. Das „Einknicken“ sei ganz weggeblieben. „Wenn früher mal jemand Dummheiten machte, konnte ich mich kaum auf den Beinen halten, ich knickte einfach zusammen.“ Er komme täglich auf mindestens 15 Stunden Schlaf. — Etwas mimikarmes Gesicht, sonst neurologisch o. B.

Nachuntersuchung am 21. 4. 1931: Schlafsucht unverändert, die einzelnen Schlafanfälle dauern in der Regel etwa 10 Minuten. Das Einknicken in den Knien sei nicht wieder vorgekommen. Nachts schlafe er unruhig. Er sei gewöhnlich als Laufbursche tätig; das gehe noch am besten, weil er sich dabei immer in Bewegung befinde.

Neurologischer Befund: Mimikarmes Gesicht, beim Lachen besonders stereotyp erscheinend. Sonst keine amyostatischen Symptome. Auch im übrigen o. B.

Psychisch: Erscheint „phlegmatisch“, arm an Initiative, deutlich verlangsamt in seinen Reaktionen, von leicht euphorischer, dabei modulationsarmer Stimmungslage.

Internistischer Befund: Im ganzen wenig verändert. Innere Organe o. B. Die Vagotonie besteht in etwa gleicher Stärke fort: Valsalva, Aschner, Tschermak pos. Blutdruck 100/70 mm Hg. Puls 56 bis 60, regelmäßig. Starker Dermographismus. Schilddrüse tastbar, nicht vergrößert. Keine Störungen des Wasserhaushalts. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Traubenzucker oral. Blutstatus: 90 % Hb., 4,8 Mill. Rote, 8000 Weiße. Diff. Bild: —, 2, —, —, 4, 64, 28, 2. Blutkörperchensenkung 3/7 mm. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz (17½ J., 164,5 cm, 68,9 kg) = 1609 Kal. (gegenüber 1780 nach Benedict), also um ca. 10 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,77, spez.-dyn. Wirkung = 13 %.

Hyperventilationsversuch: Mit 50 Atemzügen pro Min. 10 Min. lang durchgeführt, verläuft völlig negativ.

Nachuntersuchung am 10. 3. 1932: Zustand nach Angaben des Pat. unverändert. Vagotoniezeichen pos. Ruhenüchternumsatz (18½ J., 165,5 cm, 73,2 kg) = 1551 Kal. (gegen 1830 nach Benedict), also um 20 % herabgesetzt, resp. Quot. = 0,82. Hautkondensatorwert + 12 %.

Fall 9: Edeltraut D., geb. 3. 2. 1917. Am 1. 8. 1925 von der Mutter der *Nerven-Poliklinik* zugeführt. Vor 14 Tagen habe sie zum ersten Male bemerkt, daß die Kleine öfter ruckartig, manchmal in einem, manchmal zugleich in beiden Knien einknicke, „als ob sie einen Knicks machen wolle“. Das geschehe indessen ganz unwillkürlich. Einige Tage später sei es täglich wohl 4- oder 5mal vorgekommen, daß sie beim Spielen zu lachen anfing, „knickste“ und hinfiel, um nach wenigen Sekunden von selbst wieder aufzustehen.

Das Kind selber gab damals an, „daß sie das gar nicht wolle, sie könne doch nichts dafür“. Sie wolle dabei immer nach der Mutter rufen, könne es aber im Augenblick nicht.

Befund: Leichte Anisokorie, die, nach Angabe der Mutter, schon seit der Geburt beobachtet wird. Im übrigen o. B. In der Poliklinik wurden die Zustände damals als epileptischer Natur beurteilt und Luminal verordnet.

1. Klinikaufnahme am 6. 3. 1929.

Die Mutter ergänzt ihre Angaben wie folgt: Anfangs haben die Anfälle, trotz der Luminalverabreichung (2mal täglich 0,05 durch 2½ Jahre) an Häufigkeit zugenommen, seien bis zu 7mal am Tage aufgetreten. Beim Lachen sei sie immer langsam in sich zusammengesunken, ohne sich jemals weh getan zu

haben, zunächst in den Knien eingeknickt, dann rasch zur Seite gefallen. Dabei habe der Mund ein wenig in den Winkeln gezuckt und der Blick sich „verschleiert". Sie habe sich stets alsbald wieder aufrichten können, manchmal noch ein wenig getaumelt. Daneben hat Ref. bei dem Kinde eigenartige Bewegungen in Armen und Beinen beobachtet, „kurze, ganz lockere, schleudernde Bewegungen, als ob es etwas fortstoßen wollte", die sie an Veitstanz denken ließen. Diese auch beim Gehen plötzlich auftretenden Bewegungen haben das Kind ängstlich gemacht, so daß es nicht allein über den Straßendamm gehen wollte. Die Kleine habe auch befürchtet, die Leute lachten sie aus, „weil sie doch immerfort und ohne Anlaß einen Knicks mache". Inzwischen sei insofern eine Besserung eingetreten, als die Anfälle beim Lachen nicht mehr zu einem völligen Umsinken führen; sie fühle jetzt nur noch eine Schwäche im Körper, strauchle für einen Moment, versuche dann, sich hinzusetzen. Auch die das Gehen behindernden veitstanzähnlichen Zuckungen seien weggeblieben, doch sehe man bei dem Kinde fast regelmäßig kurz nach dem Einschlafen, auch am Tage, einzelne rasche, ruckartige Zuckungen in dem einen oder anderen Arm oder Bein oder in der Schulter auftreten.

Erst einige Wochen nach dem Einsetzen der geschilderten Anfälle ist Ref., wie sie jetzt mit Bestimmtheit angibt, bei Pat. eine zunehmende Müdigkeit aufgefallen. Sie habe bis in den Mittag schlafen können, nach dem Essen sofort wieder ins Bett verlangt, sei auch während des Essens und in der Schule eingeschlafen, weniger, wenn sie in Bewegung bleiben konnte.

Vor etwa 2 Jahren habe sie angefangen, schlecht zu schlafen, sich nachts oft aufgerichtet und angstvoll „phantasiert": auf der Gardinenstange sitze eine weiße Katze, sie wolle auf sie zuspringen, oder ein schwarzer Mann sei im Zimmer und greife nach ihr. Dabei sei sie ganz wach gewesen, so daß man sich mit ihr unterhalten konnte.

Auf genaues Befragen nach einer durchgemachten fieberhaften Erkrankung mit Sehstörungen usw. ist nichts Positives zu erfahren.

Seit etwa 2 Jahren sei das früher schlanke Kind sehr dick geworden. Sie erscheint der Mutter jetzt ausgesprochen „phlegmatisch", während sie früher lebhaft und ausgelassen war. In der Schule hat sie seit Beginn der Krankheit allmählich nachgelassen, besucht aber weiter das Lyzeum.

(Die Mutter macht einen leicht thyreotoxischen Eindruck: Glanzauge, Schweiß, Tremor der Hände.)

Ein Vetter der Pat. soll seit seinem 13. Lebensjahre an Krämpfen leiden.

Neurologischer Befund bis auf die schon oben vermerkte Anisokorie o. B.

Liquor o. B.

Während der Beobachtungszeit in der Klinik sind narkoleptische Zustände nicht beobachtet worden. Pat. selbst führt das darauf zurück, daß sie auf der Kinderstation immer angeregt und in Bewegung gehalten worden sei. Sie gibt noch an, daß sie besonders leicht einschlafe, wenn es langweilig sei. Wenn sie lache oder weine (!), verliere sie die Kraft in den Beinen und müsse sich festhalten.

Internistischer Befund: 12 J., 148 cm, 50 kg. Fettlager sind so verteilt, daß das Bild einer leichten Dystrophia adiposogenitalis entsteht. Schilddrüse o. B. Innere Organe o. B. Vagotonie etwas stärker als bei dem Alter des Kindes der Norm entsprechen würde. Blutdruck 95/60 mm Hg. Puls 80. Resp. Arhythmie. Blutstatus: 113 % Hb., 5,95 Mill. Rote, 13300 Weiße. Diff.

Bild: —, 2. —, —, 10. 66. 14. 8. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1272 Kal. (gegen 1400 nach Benedict), also um ca. 9 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,86.

Nachuntersuchung am 4. 3. 1931: In der Schule schlafe sie, besonders in „langweiligen Stunden“, noch manchmal für ein paar Minuten ein. Nach dem Mittagessen lege sie sich stets eine halbe Stunde zur Ruhe, sei dann hinterher ganz mobil. Nachtschlaf unruhig, lebhafte Träume, wobei sie oft zu fliegen glaube, manchmal gellendes Aufschreien aus dem Schlafe. Bei „herzhaftem“ Lachen knicke sie auch jetzt noch manchmal in den Knien ein, falle dabei aber nicht mehr zu Boden, wie früher. Dabei beobachtet die Mutter, daß die Mundwinkel zucken und das Gesicht einen welken Ausdruck annehme. Pat. gibt dazu an: „Wenn ich in der Schule sitze und die Kinder lachen, kann ich mich nicht halten, sinke ganz in mich zusammen. Der Kopf fällt herunter, ich kann auch nicht richtig sprechen, die Zunge rutscht nach vorn und stößt gegen die Zähne an. Wenn ich selber etwas Lachhaftes erzählen will, kommt mir die Zunge zwischen die Zähne und ich kann nicht weitersprechen.“ Keine Bewegungen in den Armen dabei. Die Mutter findet, wie schon früher angegeben, ihren Blick dabei „verschleiert“, als ob sie nicht ganz anwesend sei; Pat. fasse dabei aber alles richtig auf. Wenn man sie kitzle, müsse sie lachen und sei dann ganz wehrlos.

In ihren Schulleistungen ist sie nicht zurückgeblieben, besucht weiter das Lyzeum. Im Wesen ist sie etwas stiller geworden, nicht pathologisch reizbar, etwas weichmütig (wie schon immer).

Seit einem halben Jahr regelmäßig menstruiert.

Neurologischer Befund wie früher.

Internistischer Befund: 14 J., 156,5 cm, 57 kg. Kräftig und proportioniert gebaut, dem Alter entsprechend entwickelt, Fettlager kaum über die Norm hinausgehend. Schilddrüse o. B. Vagotonie deutlich: Valsalva pos., Aschner und Tschermak pos., resp. Arhythmie. Blutdruck 95/60 mm Hg. Puls 70. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1499 Kal. (gegen 1460 nach Benedict), also ca. 3 % Steigerung, resp. Quot. = 0,75. Hautkondensatorwert um 2 % erniedrigt.

Hyperventilationsversuch: Nach 8 Min. Kriebeln in Händen und Füßen. Zittern der Glieder. Automatisierung der Atmung. Chvostek pos., Trousseau neg.

Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas verstärkte Impressiones digitatae im Bereich der Schläfenbeine. Sella o. B.

Nachuntersuchung am 10. 3. 1932: Noch immer vermehrtes Schlafbedürfnis am Tage, besonders nach dem Essen. Nachtschlaf durch ängstliche Träume gestört, träumt oft, daß sie fliege oder daß sie „scheintot“ daliege. Zucke oft im Schlafe. Die Anfälle beim Lachen seien eher schlimmer. Menses regelmäßig.

Internistischer Befund: Ausgesprochene Vagotonie, Vagusherz. Gasstoffwechsel (15 J., 160 cm, 58,8 kg): Ruhenüchternwert = 1237 Kal. (gegen 1474 nach Benedict), also um ca. 16 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,74. Hautkondensatorwert = 0.

Fall 10: Helene G., geb. 15. 9. 1916. Familienanamnese o. B. — Körperliche Entwicklung der Pat. etwas verlangsamt, geistige regelrecht. Immer recht empfindlich, wählerisch im Essen, leidet stark unter der Hitze, kann kein Blut sehen, ist leicht erregbar und weichmütig. Gute Schülerin.

Seit etwa 2 Jahren ist in der Schule aufgefallen, daß sie im Unterricht öfter einschläft, die Lehrerin sage, „wo sie sitzt oder steht“. Wenn sie aus

der Schule kommt, wolle sie gar nicht essen, „nur schlafen". Nach dem Mittagessen, wobei sie schon oft einschlafe, lege sie sich für 3 Stunden und länger zur Ruhe. Bei den Schularbeiten oder beim Handarbeiten oder in der Straßenbahn werde sie besonders leicht von der Müdigkeit überfallen.

Aufnahme in die Klinik am 20. 2. 1928.

Pat. gibt an, sie könne dem Schlafbedürfnis nicht widerstehen, es fallen ihr die Augen zu. Besonders passiere das in langweiligen Schulstunden. Wenn sie eine Zeitlang geschlafen habe, fühle sie sich wieder ganz frisch.

Auf Befragen, ob sie vielleicht beim Lachen etwas Besonderes bemerkt habe — die Eltern machen keine Angaben nach dieser Richtung —, äußert Pat. sofort lebhaft: „Mit dem Lachen ist es ganz komisch. Wenn meine Freundin mal was Ulkiges macht, bin ich direkt gewankt, mußte mich festhalten." Besonders komme das vor, wenn sie laut lache. Es sei aber noch nicht häufig passiert. Bei Ärger oder Schreck werde sie ganz blaß, fühle aber nicht solche Schwäche in den Gliedern.

Neurologischer Befund außer einem lebhaften vasomotorischen Nachröten o. B.

Auf der Kinderstation, wo sich das Mädchen als sehr willig, eifrig, gutmütig und aufgeweckt erwies, wurden anfallsweise Schlafzustände von meist nur wenigen Minuten Dauer wiederholt beobachtet. So wird berichtet, daß ihr bei Tische die Augen zufielen, daß sie immer wieder versuchte, sie aufzusperren, bis sie schließlich aufstand und sich eine Beschäftigung vornahm, die sie in Bewegung hielt. Einmal wurde sie schlafend mit einem Besen in der Hand angetroffen, war offenbar stehend vom Schlaf überrascht worden.

Internistischer Befund: 12. J., 142 cm, 35,6 kg. Normal gebaut. Ziemlich reichliche Fettlager. Schilddrüse o. B. Innere Organe o. B. Die Vagotonie entspricht etwa der Norm für das Alter des Kindes. Valsalva deutlich pos., resp. Arhythmie. Blutdruck 95/55 mm Hg. Keine alimentäre Glykosurie. Wassertag nach Volhard „überschießend" (gute Verdünnung). Dursttag bis 1020 konzentriert. Blutstatus: 81 % Hb., 4,1 Mill. Rote, 7900 Weiße. Diff. Bild: —, 5, —, 1, 14, 55, 21, 3 (z. Zt. Angina!). Chem. Blutwerte: NaCl = 0,59 %. Blutzucker = 89 mg %, Kalzium = 9,5 mg %. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 966,8 Kal. (gegen 1249 nach Benedict), also um ca. 22 % erniedrigt. resp. Quot. = 0,91.

Nachuntersuchung am 13. 3. 1931: Seit Herbst 1929 habe die Schlafsucht sich wesentlich gebessert. Bei der Arbeit schlafe sie gar nicht mehr ein, nur nach dem Mittagessen empfinde sie noch eine starke Müdigkeit, so daß sie sich hinlegen müsse. Nachts träume sie sehr viel, schlafe sonst aber gut. Das Zusammenknicken beim Lachen sei etwa gleichzeitig mit der Schlafsucht verschwunden. In den letzten Monaten habe sie stark abgenommen, 6 bis 7 kg.

Neurologischer Befund: In den Bewegungen rasch, nichts Amyostatisches. Während sie früher in ihrem ganzen Verhalten etwas träge, langsam erschien, ist davon jetzt nichts mehr zu konstatieren. Starkes vasomotorisches Nachröten. Sonst o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Verstärkte Gefäßzeichnung. Sella o. B.

Fall 11: Heinrich T., geb. 8. 2. 1904. Über Nervenkrankheiten in der Familie nichts bekannt. Ein Bruder des Vaters, ein Bruder der Mutter und eine Schwester des Vaters seien im höheren Alter zuckerkrank gewesen. Bei

dem Vater bestehe eine eigenartige Neigung zum Einschlafen. Es sei oft vorgekommen, daß er im Eisenbahncoupé oder in der Straßenbahn einschlief. Daran habe er schon als junger Mann gelitten. (Keine Angaben, die auf Anfälle von affektivem Tonusverlust hinweisen könnten.)

Mit 13 Jahren habe er eine „*Kopfgrippe*“ durchgemacht, die mit Fieber bis zu 40 einherging. Während des Fiebers habe er phantasiert. Danach keine Schlafstörungen, keine Sehstörungen, kein Speichelfluß usw.

Im 16. Lebensjahre seien Schlafstörungen aufgetreten, die seitdem völlig unbeeinflußbar fortbestehen. Seit etwa 6 Jahren sei es so, daß er abends sehr schwer einschlafen könne und in der Nacht unruhig schlafe, tagsüber fast immer müde sei. Allmählich habe sich das verschlimmert. Seit etwa 3 Jahren trete das Schlafbedürfnis manchmal so unvermittelt auf, daß er bei der Arbeit oder in Gesellschaft einschlafe, in der Untergrundbahn fast regelmäßig, nicht selten im Stehen. Der Schlaf dauere meist nur „wenige Momente“ und sei so oberflächlich, daß jedes leise Geräusch ihn erwecke. Oft schlafe er mehrmals hintereinander ein, in geschlossenen Räumen leichter als im Freien. Es überkomme ihn eine „unwiderstehliche“ Müdigkeit, die Augenlider sinken herab. Wenn er gegen das Schlafbedürfnis ankämpfe, treten Zuckungen im Gesicht auf, auch ein Schwächegefühl im Rücken, es gebe einen „Ruck durch den ganzen Körper“, auch 2- oder 3mal hintereinander. Manchmal schlage auch der eine oder andere Arm unwillkürlich nach der Seite aus. Im allgemeinen sei der Schlaf ganz oberflächlich, „eher ein Schlummer zu nennen“; er höre ungefähr, was gesprochen wird, die Gedanken verwirren sich, es treten allerlei traumhafte Erlebnisse ohne Beziehung zur aktuellen Situation auf. Dieser Schlaf bringe keine Erquickung. Das „Unterbewußtsein“ müsse wohl immer tätig sein, denn er wache, wenn es darauf ankommt, zur rechten Zeit auf, überfahre z. B. nicht die Haltestelle. Nach den Mahlzeiten, besonders nach dem Mittagessen, werde er besonders müde.

Seit etwa einem Jahre hat Pat. eine neue Erscheinung bei sich beobachtet: Bei herzhaftem Lachen knicke er in den Knien ein, nur für wenige Momente: hingefallen sei er dabei noch niemals. Solche Zustände seien im Monat etwa 3- bis 4mal aufgetreten, in der letzten Zeit auch öfter. Im Januar 1931 passierte es ihm beim Schachspiel, als er glaubte, den Gegner matt setzen zu können, daß er plötzlich den Halt verlor, vornüber kippte und ruckweise mit dem Kopf bis auf das Schachbrett sank. Dabei sei er völlig bei Bewußtsein gewesen, habe sich aber nicht bewegen, auch nicht sprechen können. Dieser Zustand völliger Kraftlosigkeit habe etwa 2 bis 3 Minuten gedauert. Ähnlich schwere Anfälle seien 3- oder 4mal aufgetreten. Pat. spricht von einem Gefühl, „als ob die Muskeln, die den Körper aufrecht halten, nachgeben“, einem Gefühl „des Aufgelöstseins und völliger Kraftlosigkeit im ganzen Körper, das vom Rückgrat ausgeht“. Dazu kommen öfter unwillkürliche Zuckungen in der Mundpartie. Auch falle ihm dabei das Sprechen schwer. Solche Zustände seien in letzter Zeit außer beim Lachen auch bei anderen Anlässen aufgetreten: bei freudiger Erregung, beim Erschrecken, bei Überraschungen, wenn etwas sein Interesse erwecke, bei einer ungewöhnlichen Wendung des Gespräches, bei einem witzigen Einfall. In den letzten 3 Wochen sei es so schlimm geworden, daß er täglich 20- bis 30mal einknickte. Als er unlängst einmal auf der Straße in eine lebensgefährliche Situation geriet, sei ein solcher Anfall zu seiner Überraschung nicht aufgetreten.

Sein Körpergewicht habe in der letzten Zeit trotz geringer Nahrungsaufnahme nicht unerheblich zugenommen. Libido und Potenz normal.

Als Kind keine Schlafstörungen. Keine Migräneanfälle. Niemals Krämpfe oder Absenzen.

Aufnahme in die Klinik am 29. 4. 1931.

Neurologischer Befund o. B. Keine amyostatischen Symptome.

Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas kleine Sella. Sonst o. B.

Enzephalographie: 75 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Seitenventrikel zeigen normale Form, Größe und Lage. 3. und 4. Ventrikel nicht sicher mit Luft gefüllt. Am Subarachnoidealraum, am Interhemisphärenspalt, am subtentoriellen Raum sowie an den basalen Zisternen nichts Pathologisches.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinprobe. 1/3 ‰ Gesamteiweiß, ganz leichte Rundzellenvermehrung. Luesreaktionen, auch im Blute, neg.

Während der klinischen Beobachtung wurden seitens der Schwester einige Anfälle beobachtet. Sie bestanden in einem kurzen Flattern des rechten Mundwinkels, der sich auch etwas nach oben verzog. Ein Einknicken in den Knien wurde nicht bemerkt. Pat. gab an, daß er dabei das Gefühl des In-sich-Zusammensinkens hatte. In den nächsten 8 Tagen nach der Enzephalographie sind, nach Angabe des Pat., solche Anfälle nicht mehr aufgetreten; auch das Schlafbedürfnis sei seitdem geringer geworden.

Psychisch fällt Pat. auf durch ein weichliches, „klebriges", etwas distanzloses Verhalten. Er spricht gern und hört sich gern reden, ist etwas weitschweifig in seinen Darstellungen, nimmt das Pflegepersonal sehr viel in Anspruch.

Internistischer Befund: 27 J., 176 cm, 86.5 kg. Normal gebaut, kräftige Knochen, gute Muskulatur. Ziemlich reichliche Fettpolster. Schilddrüse o. B. Genitale o. B. Herz-Gefäßsystem regelrecht. Blutdruck 120/80 mm Hg. Vaguszeichen sämtlich pos. Blutstatus: 112 % Hb., 5.84 Mill. Rote, 5500 Weiße. Diff. Bild: 1, 2, —, —, 3, 67, 24, 3. Blutkörperchensenkung 3/6 mm. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1648 Kal. (gegenüber 1954 nach Benedict), also um ca. 16 % erniedrigt, resp. Quot. = 0.86, spez.-dyn. Wirkung = —12 %.

Hyperventilationsversuch: Schon nach 5 Min. Chvostek deutlich pos., ausgesprochene Automatisierung der Atmung, Zittern und Zuckungen in den Extremitäten, Gefühl von Steifigkeit und starkem Kriebeln in Händen und Füßen.

Nachuntersuchung 5. 9. 1931: Das Schlafbedürfnis untertags sei wesentlich geringer geworden, er komme sogar ohne Nachmittagsschlaf aus. Nur ab und zu schlafe er einmal während der Bahnfahrt ein. Er könne jetzt seinen Beruf als Vertreter unbehindert ausüben. Die Reaktion beim Lachen und bei freudigen Erregungen sei ebenfalls geringer geworden. Er strauchle jetzt nur für einen Moment, wenn ihm auf der Straße etwas Ungewöhnliches begegne, sei aber seit der Lufteinblasung niemals mehr richtig zusammengeknickt. Der Nachtschlaf sei weiter schlecht.

Im März 1932 berichtet Pat., daß die Besserung anhalte, so daß er unter seinem Zustande jetzt überhaupt nicht mehr leide.

Fall 12: Gerhard M., geb. 28. 10. 1905. Pat., der bei einem Reiterregiment der Reichswehr dient (gelernter Monteur), wurde am 22. 10. 1927 auf Veranlassung des Truppenarztes *in die Nervenklinik aufgenommen.*

Auszug aus der Krankengeschichte des Standortlazarettes:

Familienanamnese o. B. — Seit November 1926 ist Pat. dadurch aufgefallen, daß ihm bei verschiedenen Gelegenheiten (beim Essen, Schreiben, Pferdeputzen, Reiten) die Augenlider herabsanken. Dabei geriet er in einen meist oberflächlichen Schlafzustand. Er gab an, das Einschlafen komme über ihn „wie ein Zwang", ganz plötzlich, ohne eigentliche vorhergehende Müdigkeit. Dauer der Schlafanfälle wenige Minuten.

Seit derselben Zeit wird beobachtet, daß er beim Lachen, beim Anhören eines Witzes, beim Erleben einer scherzhaften Situation in die Knie sinkt, wobei der Kopf vornüber fällt. Pat. gibt an, dieses „Zusammensacken" erfolge manchmal stärker, manchmal schwächer, „je nach der Lachsalve". Er fühle sich dabei ganz kraftlos, aber nur für einen Moment, könne sich gleich wieder aufrichten.

Befund: Mittelgroß, kräftig gebaut, auffallend kleiner Oberkörper und kurzer Hals. Frische Gesichtsfarbe. Leib etwas fettreich. Innere Organe und Reflexe in Ordnung. Wa. R. im Blut pos.

In der *Charité* bestätigen auch die Eltern des Pat. die eben angeführten Beobachtungen. Es ist ihnen aufgefallen, daß seine Augen vor dem Einschlafen „glasig" werden.

Neurologischer Befund o. B.

Psychisch ohne Auffälligkeiten.

Internistischer Befund: 22 J., 159 cm, 60.8 kg. Gedrungener Körperbau, kurzer Hals, kurzer Oberkörper. Ziemlich reichliche Fettpolster, besonders am Leibe. Innere Organe o. B. Puls 60 bis 70. Ausgesprochene Vagotonie: Valsalva stark pos., Aschner und Tschermak deutlich pos., resp. Arhythmie, vagotonische Adrenalinkurve. Blutdruck 115/75 mm Hg. Keine Störungen des Wasserhaushaltes. Blutstatus: 105 % Hb., 5.2 Mill. Rote, 6300 Weiße. Diff. Bild: —, —, —, —, 4, 66, 29, 1. Blutkörperchensenkung 3/6 mm. Chem. Blutwerte: Rest N_2 = 33.6 mg %, NaCl = 0.61 %, Kalzium = 11.3 mg %, Blutzucker = 67 mg %. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Traubenzucker oral. Galaktoseprobe normal. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1560 Kal. (gegenüber 1550 nach Benedict), resp. Quot. = 0.92, spez.-dyn. Wirkung = 13.77 %.

Sella turcica etwas groß, besonders in der Längsausdehnung, dabei eher etwas flach. Proc. clinoid. post. etwas unscharf.

Pat. wurde am 21. 1. 1928 wegen der Narkolepsie als dienstunfähig vom Militär entlassen. Weitere katamnestische Angaben waren nicht zu erlangen.

Fall 13: Wilhelm W., geb. 11. 4. 1900. *1. Klinikaufnahme* am 28. 8. 1925.

Angaben der Schwester des Pat.: Ein Bruder der Mutter habe vom 15. bis zum 27. Jahre an Epilepsie gelitten, sei in einem Anfall gestorben. — Pat. sei schon in der Kindheit aufgefallen. Im ganzen eher „phlegmatisch", neigte er zu allerlei dummen Streichen, dichtete Spottlieder auf die Lehrer. Als 9jähriger erfand er phantastische Geschichten, wollte Feldherr werden. In der Schule erwies er sich als sehr begabt, aber disziplinschwierig: immerhin erreichte er die Obersekunda des Gymnasiums. Bis zum 19. Lebensjahre entwickelte er sich körperlich schlecht, mutierte erst im 20. Jahre, blieb auch in seinem Wesen kindlicher als seine Altersgenossen. Nach der Schulentlassung lernte er Gärtner, zeigte sich in seinem Berufe als sehr tüchtig. Mit 18 oder 19 Jahren ist

aufgefallen, daß Pat. einen Gang hatte „wie ein alter Mann", bei jedem Schritt vornüber fiel. Später entwickelte er sich zu einem gewandten Sportler.

Seit seinem 25. Lebensjahre leide er an Anfällen von Schlafsucht. Er schlafe bei Tage oft ganz unvermittelt ein, auch in anregender Unterhaltung, selbst bei lebhaften politischen Diskussionen. Der Schlaf sei nicht sehr tief und dauere nicht lange. Die Anfälle treten unabhängig davon auf, ob er ausgeruht sei oder nicht, zeigen keine Abhängigkeit von der Tageszeit. Der Nachtschlaf sei gut, doch träume er sehr lebhaft.

Genaues Befragen nach einer etwa durchgemachten epidemischen Enzephalitis bleibt resultatlos. Kein Anhalt für Absenzen oder sonstige epileptische Anfälle.

Pat. selbst: Seit etwa einem Jahre sei er oft ohne Grund und ohne voraufgehende eigentliche Müdigkeit eingeschlafen, besonders in geschlossenen Räumen. Einmal sei er auch im Gehen in einen Zustand der Schläfrigkeit geraten, aus dem er erwachte, als er einen Baum anlief; an das letzte Stück des Weges habe er sich damals nicht erinnern können. Er könne keine Zeitung mehr lesen, ohne daß er schon nach wenigen Minuten einschlafe. In diesen Zuständen träume er ganz phantastische Dinge. Nach dem Erwachen habe er ein benommenes Gefühl im Kopfe.

Befund: Kräftig gebaut, von untersetztem Habitus, frisches Aussehen. Innere Organe o. B. Neurologisch o. B., insbes. keine amyostatischen Erscheinungen.

Psychisch wirkt er etwas „phlegmatisch".

Blut und *Liquor* o. B.

Auf der Abteilung wurden mehrere Schlafanfälle von einigen Minuten Dauer beobachtet. Der Schlaf war offenbar ziemlich oberflächlich. Hinterher gab Pat. an, er habe das Rütteln wohl gemerkt, sei aber nicht imstande gewesen, sich aufzuraffen. Einmal äußerte er auch, er habe während eines solchen Anfalls das Gefühl gehabt, „unter hypnotischem Einfluß zu stehen". Nach dem Erwachen konnte er sich nicht gleich in die Situation finden. Mitunter wurde nach dem Erwachen auch Schweißausbruch festgestellt. Nachts sprach Pat. oft aus dem Schlafe heraus.

Aus dem Krankenblatt der Nervenabteilung des Krankenhauses Lankwitz (dirig. Arzt: Dr. Löwenstein), wo Pat. im November 1930 2 Wochen lang beobachtet wurde[1]):

Pat. hat die Höhere Gartenbaulehranstalt bis zum Staatsexamen durchgemacht. Nach der Entlassung aus der Charité sei es einige Jahre besser gegangen, völlig verschwunden seien die Schlafanfälle aber niemals. Seit dem letzten halben Jahre gehe es wieder schlechter. Manchmal schlafe er mehrmals an einem Tage ein, dann mehrere Tage lang wieder gar nicht. Es komme besonders vor bei warmem Wetter, in stark geheizten Räumen, wenn er still sitze, aber auch beim Spazierengehen, dagegen kaum bei anstrengender körperlicher Tätigkeit. Dauer der Schlafzustände 10 Minuten bis 3 Stunden. Nach dem Erwachen fühle er sich auch nicht recht frisch.

Nachts schlafe er gut, träume aber lebhaft, rede viel im Schlafe und werfe sich viel umher. Pat. berichtet von „Halbschlafzuständen", in denen er

---

[1]) Herrn Kollegen *Löwenstein* sprechen wir für die Überlassung der Krankengeschichte unseren besten Dank aus.

nachts jemanden ins Zimmer treten zu sehen oder zu hören glaube: er wolle sich dann aufrichten, es gelinge ihm aber manchmal nicht. Dann werde er erst richtig wach, fühle sich wie zerschlagen und sei mit Schweiß bedeckt.

Gleichzeitig mit den Schlafanfällen seien andere anfallsartige Zustände aufgetreten: Bei voll erhaltenem Bewußtsein sinken die Augenlider, das Kinn, die Arme herunter, die Beine knicken ein, manchmal falle er hin, manchmal komme es nicht dazu. Diese Anfälle, die besonders bei gemütlichen Erregungen, seltener beim Lachen, sich bemerkbar machen, treten oft mehrmals am Tage auf, bleiben dann wieder längere Zeit aus. Auch jetzt bestehen sie noch.

Seit etwa einem halben Jahre sei sein Körpergewicht im Ansteigen. Früher habe er unter seinem Zustande sehr gelitten, jetzt sei er „dickfellig" geworden.

Neurologischer Befund o. B., keine Parkinsonsymptome.

Psychisch unauffällig.

Sella flach, sonst Schädel röntgenologisch o. B.

Internistischer Befund o. B.

Während des Aufenthaltes auf der Krankenstation ist Pat. täglich 3- bis 4mal untertags eingeschlafen, „in allen Stellungen".

Fall 14: Kurt K., geb. 1. 12. 1912. Seit Anfang August 1930 werde er oft bei Tage von einer „unwiderstehlichen Schlafsucht" befallen. Zunächst sei diese Schlafsucht nur nachmittags zwischen 2 und 3 Uhr aufgetreten, wenn die Hauptarbeitszeit zu Ende war (Pat. ist Bäckerlehrling). Er sei eingeschlafen, „wo er saß oder stand", im Sitzen allerdings leichter als im Stehen. Vorher habe er bemerkt, daß die Augenlider schwer wurden und der Kopf herabsank. Der Schlaf sei so fest gewesen, daß er nichts hörte oder sah, auch wenn er im Stehen schlief. Wenn er sich hinsetzen konnte, habe der Schlaf manchmal stundenlang gedauert. Diese Schlafanfälle seien wohl jeden Nachmittag aufgetreten. Seit Anfang d. J. sei er auch zu anderen Tageszeiten eingeschlafen, habe sich schon morgens nach dem Aufstehen müde gefühlt und den ganzen Vormittag über mit diesem Müdigkeitsgefühl kämpfen müssen. Jetzt schlafe er sogar in der Unterhaltung ein, besonders auch im Kino und in der Straßenbahn. Vor dem Einschlafen zucke er manchmal in sich zusammen, wie bei einem Schreck: das komme auch vor dem normalen Einschlafen vor. Dabei sei er immer schon „im Dämmer". Die Gedanken, die ihn im Wachzustande beschäftigt haben, setzen sich fort, aber verworren, wie im Traume: auch sehe er dann allerlei Bilder aus der Heimat. Nach dem Erwachen aus diesen Schlafzuständen fühle er sich noch eine Zeitlang unfrisch.

Nachts schlafe er fest und traumlos.

Keine Angaben über affektiven Tonusverlust.

Im Alter von 15 Jahren hat sich Pat. in suizidaler Absicht mit einem 6-mm-Tesching (Bleigeschoß) in den Kopf geschossen. Er habe nur einen Schuß abgegeben (Röntgenbild!). Er habe das getan aus Furcht, nicht versetzt zu werden. Übrigens sei diese Furcht unbegründet gewesen. Nach der Tat sei er eine Zeitlang „im Dämmerzustande" herumgelaufen, bis er zusammenbrach.

Nach Bericht des Krankenhauses in Stolp ist Pat. dort am 23. 3. 1928 in bewußtlosem Zustande eingeliefert worden mit einer erbsengroßen Schußwunde an der rechten Schläfenseite. Das Geschoß, das den Schädel durchbohrt hatte, war nicht aufzufinden. Pat. lag einige Tage ohne Bewußtsein. Nachher keine Krampfanfälle.

In der Familie keine Nerven- oder Gemütskrankheiten.

Aufnahme in die Klinik am 16. 4. 1931.

Befund: Über dem seitlichen Ende der r. Augenbraue mehrere strichförmige reizlose Hautnarben. Darunter eine kreisrunde Knochenlücke tastbar (Einschußöffnung). Der neurologische Befund war durchaus normal.

Röntgenaufnahme des Schädels: Schädelkapsel von normaler Form und Dicke. 2 metalldichte Schatten, von denen der kleinere, etwa linsengroße, plattgedrückte am re. Schläfenbein einen Querfinger breit hinter dem äußeren Orbitalrande und dicht unterhalb des Bodens der vorderen Schädelgrube gelegen ist (ob er innerhalb oder außerhalb der Schädelkapsel liegt, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden). Etwa einen Querfinger breit oberhalb dieses Metallsplitters liegen 2 bis 3 stecknadelspitzgroße Metallsplitterchen (in der Reproduktion nicht deutlich herauskommend). Der zweite größere, erbsengroße Metallsplitter liegt in der hinteren Schädelgrube li., u. zw. etwa einen halben Querfinger oberhalb der Mitte des li. Schenkels der Lambdanaht.

Nach dem Röntgenbefunde muß das Projektil unmittelbar hinter der Sattellehne und ein wenig darüber die Cisterna interpeduncularis passiert haben, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß die untere Wand des 3. Ventrikels bzw. die hintere Wand des Infundibulums dabei gestreift worden ist (Abb. 1 u. 2).

Enzephalographie (dieselben Abbildungen): 80 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Seitenventrikel sind mäßig vergrößert, der l. etwas mehr als der r. Auch der 3. Ventrikel ist etwas vergrößert. Form und Lage der Ventrikel regelrecht. Am Subarachnoidealraum und an den basalen Zisternen nichts Pathologisches.

Liquor: Leichte Trübung bei der Globulinprobe. Gesamteiweiß 1/3 ‰, leichte Rundzellenvermehrung. Bei den Kolloidreaktionen leichte Ausflockung in den ersten Gläschen.

Psychisch: Pat. zeigt ein stilles, bescheidenes Wesen, erscheint im ganzen etwas depressiv eingestellt.

8 Tage nach der Lufteinblasung gibt Pat. an, daß er inzwischen außerhalb der gewöhnlichen Schlafzeit nicht mehr habe zu schlafen brauchen, auch nicht einmal müde geworden sei.

Internistischer Befund: 18 J., 178 cm, 71.3 kg. Kräftig, normal gebaut. Schilddrüse gerade tastbar. Femininer Schambehaarungstypus. Genitale sonst o. B. Innere Organe o. B. Blutdruck 128/80 mm Hg. Vaguszeichen neg. Blutstatus: 6.23 Mill. Rote, 9800 Weiße, 112 % Hb. Diff. Bild: 1, 2, —, —, 2, 47, 44, 4. Blutkörperchensenkung 3/5 mm. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1752 Kal. (gegenüber 1817 nach Benedict), also um ca. 3.5 % erniedrigt, resp. Quot. = 1.0. Hautkondensatorwert = 22 %. — Gasstoffwechsel nach der Enzephalographie: Ruhenüchternumsatz = 1603 Kal. (statt 1817 nach Benedict), also um ca. 11.5 % erniedrigt, resp. Quot. = 0.8. Hautkondensatorwert = 44 %.

Hyperventilationsversuch: 12 Min. lang mit 52 Atemzügen pro Min. durchgeführt, völlig neg.

Nachuntersuchung am 28. 9. 1931: Seit der Lufteinblasung sei das abnorme Schlafbedürfnis völlig verschwunden. Er habe die ganze Zeit hindurch angestrengt gearbeitet und inzwischen seine Gesellenprüfung gemacht.

Fall 15: Walter L., geb. 11. 3. 1905. *Aufnahme in die Klinik* am 9. 7. 1927.

Angaben der Mutter: In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. — Pat. ist schon im Alter von 6 Jahren durch ungewöhnliche religiöse

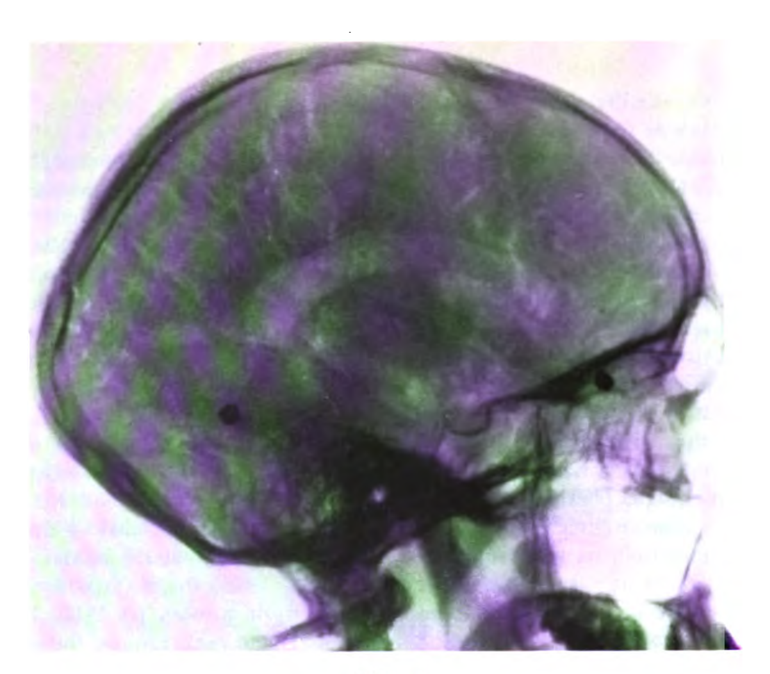


Abb. 1.



Abb. 2.

Neigungen aufgefallen. In der Schule lernte er gut, ergriff dann das Schlosserhandwerk.

Im Alter von 17 Jahren, während der Lehrzeit, stellte sich eine große Müdigkeit bei ihm ein. Er schlief bei der Arbeit, beim Essen, auch auf der Straße ein. Die Schlafsucht steigerte sich allmählich immer mehr. Der Nachtschlaf war ungestört. — Über eine durchgemachte fieberhafte Erkrankung mit Sehstörungen usw. ist nichts in Erfahrung zu bringen.

Etwa in dem gleichen Alter merkte die Mutter, daß er manchmal vor sich hinlachte, ohne einen Grund dafür anzugeben. Allmählich wurde er immer religiöser. Im Oktober 1926 stand er eines Morgens erregt auf, packte seine Koffer: er werde gleich von einem Flugzeug abgeholt werden. Äußerte dann, er müsse mit Gott und dem Teufel kämpfen, er sei der Kaiser von China. Im November 1926 wurde er in die Psychiatrische Universitätsklinik in Perm eingewiesen (stammt aus Charkow), wo die Diagnose „Narkolepsie, verbunden mit Dementia praecox" gestellt wurde (Mitteilung der Mutter). Nach Entlassung aus der Klinik, in der er sich mehrere Monate befunden hatte, sei er eher noch religiöser geworden, dazu sehr pedantisch, umständlich in seinen Reden, eigenbrödlerisch.

Pat. ergänzt die Mitteilungen seiner Mutter durch folgende Angabe: Etwa zu derselben Zeit, in der die Schlafsucht einsetzte, habe er bemerkt, daß er öfter, wenn er sich besonders auf die zu leistende Arbeit konzentrierte, für einen Moment in den Knien einknickte. Das habe bis in die jüngste Zeit fortbestanden, komme z. B. auch vor, wenn er im Geschäft Einkäufe mache. Ein paarmal sei er dabei bis auf die Erde gesunken. (Auf Befragen): Beim Lachen habe er das niemals beobachtet.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Sella unterdurchschnittlich klein.

Psychisch wirkt Pat. recht leer, affektarm, in seinen Antworten mitunter leicht zerfahren. Er sitzt schläfrig, oft gähnend, auf der Abteilung herum, zeigt wenig Initiative. In seinen „geistigen Träumen" sehe er oft Leute, die „durch ihren wechselnden Gesichtsausdruck Andeutungen machen, die sich auf sein früheres Leben beziehen". Er höre manchmal auch „Stimmen", die religiöse Sachen sagen.

Internistischer Befund: 22 J., 167 cm, 75 kg. Der gesamte Habitus erinnert sehr an Myxödem: blasse Hautfarbe, stark entwickeltes Fettpolster, etwas pastöses Gesicht, derber Knochenbau, ziemlich große Hände und Füße, spärliche Schambehaarung, nur vereinzelte Achselhaare, auffallend große Zunge. Schilddrüse nicht mit Sicherheit palpabel. Typisches Vagusherz. Blutdruck 90/60 mm Hg. Valsalva stark pos. Aschner und Tschermak pos. Adrenalinblutdruckkurve deutlich vagotonisch. Puls 60, deutliche resp. Arhythmie. Blutstatus: 96 % Hb., 5,25 Mill. Rote, 7250 Weiße. Diff. Bild: —, 2, —, —, 2, 51, 39, 6. Blutkörperchensenkung 2/6 mm. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Traubenzucker oral. Keine Störungen des Wasserhaushaltes. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1344 Kal. (gegen 1785 nach Benedict), also um ca. 25 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,95.

Fall 16: Gertrud B., geb. 9. 1. 1914. *Aufnahme in die Klinik* am 7. 1. 1931. Familienanamnese o. B. — Kein Anhalt für durchgemachte E. e.

Seit Ende 1929 schlafe sie mehrmals am Tage während der Arbeit plötzlich ein. Vorher große Müdigkeit, sie habe das Gefühl, daß die Augenlider

sich zusammenziehen, sie müsse „sperren". Nach etwa 10 Min. wache sie gewöhnlich von selbst wieder auf und fühle sich etwas erfrischt. Solche Schlafanfälle treten am Tage 6mal und öfter auf. Sie schlafe in jeder Stellung ein, auch im Stehen, besonders leicht beim Essen. Sie habe wiederholt den Gashahn offen stehen, das Essen anbrennen lassen; deswegen habe man ihr überall gekündigt. Manchmal schlafe sie auch beim Gehen, laufe dann „wie im Traume". Wenn man sie weckt, wisse sie oft gar nicht, wo sie sich befindet. Einmal sei sie in solchem Zustande im Nachthemd am Kaffeetisch erschienen. Beim Erwachen aus diesen Zuständen zucke sie fast immer mit dem ganzen Körper zusammen; sie könne dann auch ihre Glieder „nicht gleich richtig bewegen". An diesem Zusammenzucken und Schwächegefühl merke sie manchmal erst, daß sie wieder geschlafen habe.

Bei „herzhaftem Lachen" fühle sie sich „ganz schlapp", knicke zusammen, müsse sich festhalten. Von Kolleginnen habe sie erfahren, daß sie dabei „komische Bewegungen" mache, mit den Achseln zucke, den Rumpf verdrehe oder vornüber beuge. Dabei sei ihr schwindlig im Kopfe, sie könne auch nicht gleich sprechen. Sie zwinge sich dann, nicht mehr an den Anlaß des Lachens zu denken; dann gehe es rascher vorüber. Dieses Einknicken komme auch bei Schreck und Überraschung vor. Es bestehe etwa seit derselben Zeit wie die Schlafsucht, ereigne sich jeden Tag wohl mindestens einmal.

Im letzten Jahre schlafe sie sehr schwer ein, wache nachts häufig auf, spreche laut aus dem Schlafe, sei nachts auch einmal aufgestanden und schlafend im Zimmer umhergewandelt. Im letzten Jahre träume sie viel und lebhaft. Einmal habe sie nachts im Schlafe gehört, sie solle aufstehen und Staub wischen, habe das auch „tun müssen", obgleich ihr bewußt war, daß das Unsinn sei.

Manchmal sei es vorgekommen, daß sie, wenn sie nachts erwachte, „nicht gleich rufen konnte", obgleich sie sich alle Mühe gab und völlig wach war. Sie habe auch schon geträumt, sie habe rufen wollen und nicht können, und wenn sie dann erwachte und es versuchte, sei es auch wirklich nicht möglich gewesen.

Neurologischer Befund durchaus normal.

Röntgenaufnahme des Schädels: Außer einer Verklumpung des Dorsum sellae nichts Abweichendes.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinprobe, mittlere Rundzellenvermehrung, Ausweichung der Goldsolkurve bis Violett.

Enzephalographie: 90 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Die Ventrikel zeigen normale Form, Größe und Lage. Subarachnoidealraum und basale Zisternen o. B.

Auf der Abteilung wurde beobachtet, daß Pat. mehrmals am Tage, oft mitten in der Unterhaltung plötzlich einschlief, wobei der Kopf auf die Brust sank und sie rasch eine erhebliche Schlaftiefe erreichte. Nach etwa 10 Min. erwachte sie spontan, war gewöhnlich gleich wieder richtig munter und beteiligte sich weiter an der Unterhaltung. Solche Anfälle wiederholten sich manchmal mehrmals in kurzen Zwischenräumen hintereinander. Einmal nahm Pat. beim Erwachen aus einem solchen Schlafanfall, noch in halbschlafenem Zustande, einer Mitpatientin eine Flasche aus der Hand und goß deren Inhalt allmählich über das Bett aus, legte sich dann wieder hin und schlief weiter; nach dem Erwachen hatte sie keine Erinnerung an diesen Vorgang. Nicht

selten wurde sie in den ungewöhnlichsten Stellungen, so wie sie gerade vom Schlafe überrascht worden war, über ihrem Bett liegend angetroffen.

Internistischer Befund: Pat. gibt an, im letzten Jahre 17 kg an Gewicht zugenommen zu haben. Kein gesteigertes Durstgefühl. Menarche im 12. Lebensjahre, Menses immer unregelmäßig.

17 J., 156 cm, 69 kg. Kräftig gebaut. Sehr starke Fettentwicklung, besonders an den Nates, an der Außenseite der Oberschenkel und an den Mammae. Normale Behaarung. Innere Organe o. B. Blutdruck 125/70 mm Hg. Blutstatus: 107 % Hb., 5,5 Mill. Rote, 8200 Weiße. Diff. Bild: —, 1, —, —, 3,5, 32,5, 57, 6. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1643,5 Kal. (gegen 1520 nach Benedict), also um 8,1 % erhöht, resp. Quot. = 0,7.

Nachuntersuchung etwa 7 Wochen nach der Lufteinblasung: Gewicht: 63,7 kg (!). Diff. Blutbild: —, 3, —, —, 1,5, 46,5, 42, 7. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1573,3 Kal. (gegen 1470 nach Benedict), also um ca. 7 % erhöht, resp. Quot. = 0,691 (!). Hautkondensatorwert = + 42 %.

In den ersten Wochen nach der Lufteinblasung war das Schlafbedürfnis der Pat. entschieden geringer. Es kam kaum noch vor, daß sie während der Unterhaltung einschlief oder in einer ungewöhnlichen Stellung vom Schlaf überrascht wurde. Das Gesicht zeigte auch nicht mehr den ständig verschlafenen Ausdruck, der früher so sehr bei ihr auffiel. Sie legte sich in der Regel nach dem Mittagessen 1 bis 2 Stunden zu Bett, um sich dann für den Rest des Tages ziemlich frisch zu fühlen. Das „Einknicken" sei kurz nach der Lufteinblasung noch 2mal vorgekommen, in den nächsten Wochen überhaupt nicht mehr. Der Nachtschlaf ist unverändert schlecht geblieben.

Psychisch erschien Pat. ausgesprochen stimmungslabil, auch reaktiv stark reizbar. Intellektuell durchschnittlich.

Mitteilung der Pat. im Febr. 1932: Die Schlafanfälle seien seit Sommer 1931 wieder in der alten Häufigkeit vorhanden, das „Einknicken" komme seltener vor, der Nachtschlaf sei nach wie vor sehr schlecht. Sie sei nicht imstande, eine Stellung als Hausmädchen auszufüllen.

Fall 17: Werner H., geb. 30. 11. 1908. Der 22jährige Medizinstudent suchte am 16. 5. 1931 die *Nerven-Poliklinik* auf, weil er sich durch häufiges Einschlafen zu ungewöhnlicher Tageszeit in seinem Fortkommen schwer behindert fühlt. Seit seinem 19. Lebensjahre überfalle ihn am Tage oft eine unwiderstehliche Müdigkeit. Zunächst habe er es in der Schule bemerkt, wo er mittags zwischen 1 und 2 Uhr die Augen nicht mehr offen halten konnte trotz lebhaften Interesses am Unterricht. Die Müdigkeit habe immer etwa 5 bis 10 Min. gedauert. Sobald er sich in Bewegung setzte, auf dem Nachhauseweg, sei er wieder frisch geworden. Nach dem Mittagessen, während der Schularbeiten, sei er fast regelmäßig über dem Buche eingeschlafen. Vorher habe er bemerkt, daß er nichts mehr auffassen konnte, den Zusammenhang verlor. Nach 10 bis 15 Min. sei er wieder frisch gewesen. Während seiner militärischen Dienstzeit (will sich auf die Militärarztkarriere vorbereiten) habe er nichts von abnormer Müdigkeit bemerkt. Als er dann sein Studium begonnen hatte, sei er regelmäßig gegen 5 Uhr nachmittags in der Vorlesung von einem „unwiderstehlichen Schlafzwang" überfallen worden. Ganz plötzlich, „im Augenblick", habe er nicht mehr zu folgen vermocht, der Bleistift sei ihm entfallen (hinterher habe er in seinem Kollegheft feststellen können, daß die Schrift sich vorher

verändert hatte, kritzlig geworden war, daß er die Zeile verloren hatte). Er habe sich gegen den Schlafzwang gewehrt, indem er sich in den Arm kniff, intensiv mitschrieb u. ä., alles umsonst. Die Lider seien zugefallen, er sei „in sich zusammengesackt", manchmal „ruckweise", der Kopf sei schließlich auf die Tischplatte gesunken. Wenn Kameraden ihn anstießen, sei er nur für einen Augenblick wieder zu sich gekommen. In diesen Zuständen höre er ab und zu einzelne Worte, könne aber keinen Zusammenhang herstellen. Diese Zustände dauern selten länger als 5 Min., kommen ihm aber nach seiner subjektiven Zeitschätzung erheblich länger vor. Im Sommer 1929 sei das Schlafbedürfnis immer vormittags gegen 12 Uhr aufgetreten, nicht mehr ganz so häufig wie im voraufgegangenen Winter. Auch abends sei er zu ungewöhnlicher Zeit, manchmal zu seinem Kummer mitten in lustiger Gesellschaft, eingeschlafen, um nach ein paar Minuten wieder zu erwachen. Einmal sei er auch im Gespräch mit einem militärischen Vorgesetzten eingeschlafen. Im nächsten Wintersemester seien die Schlafanfälle wieder häufiger geworden, manchmal mehrmals an einem Vormittag aufgetreten, im Sommer 1930 seien sie wieder etwas zurückgetreten, im nächsten Winter wieder in vermehrter Häufigkeit aufgetreten. Dem Einschlafen gehe gewöhnlich ein Zustand erschwerter Konzentration mit „Spazierengehen der Gedanken" vorauf.

Nachtschlaf immer normal.

Keine Angaben über Zustände von affektivem Tonusverlust.

1920 habe er eine „Gehirngrippe" durchgemacht. Darüber wurde aus den *Aufzeichnungen des Krankenhauses*, in dem er damals behandelt wurde, folgendes festgestellt: Nach einer Grippe im Februar 1920 nach Angaben der Eltern „Krampfanfälle mit Bewußtseinsstörungen". Bei der Einlieferung, die erst 4 Wochen später erfolgte, wurde folgender Status erhoben: Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Naheblick. Patellar- und Bauchdeckenreflexe vorhanden. Babinski r. +, Ataxie des rechten Beines beim K. H. V., starke motorische Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten. Sensorium getrübt. Wa. R. in Blut und Liquor neg. Nach Monatsfrist deutliche Besserung, Verschwinden der neurologischen Symptome. Der Augenarzt stellt eine in Heilung begriffene Stauungspapille fest. — Pat. erhielt 4 Injektionen Neosalvarsan (paterne Lues). Entlassungsdiagnose: „Encephalitis lethargica s. luetica". Pat. ergänzt diese Angaben dahin, daß er niemals an Doppeltsehen oder Störungen des Nahesehens gelitten habe; er erinnere sich nicht, während der Krankheit besonders viel geschlafen zu haben, doch sei während der ersten Monate nach Krankheitsbeginn das Einschlafen sehr erschwert gewesen; kein abnormer Speichelfluß. Bis zu dieser Grippeerkrankung habe er oft an Migräneanfällen gelitten, die in wechselnden Zwischenräumen auftraten, gewöhnlich 2 bis 3 Tage anhielten und mit Erbrechen einhergingen; über Augensymptome nichts Sicheres zu erfahren. Von migränösen Zuständen in der Familie nichts bekannt. Eine Schwester des Pat. soll mit 13 Jahren Veitstanz gehabt haben. Sonst keine Nervenkrankheiten in der Familie, insbesondere keine Epilepsie. Pat. ist ausgesprochener Linkshänder, wirft mit der linken Hand den Ball, schneidet das Brot links, hat ursprünglich mit der linken Hand schreiben wollen und schreibt und zeichnet auch jetzt noch links so gut wie rechts.

Neurologischer Befund: Linke Pupille etwas > als die rechte. Licht- und Konvergenzreaktion bds. gut. Auch sonst neurologisch o. B., insbes. keine amyostatischen Symptome.

Liquor: Ganz leichte Rundzellenvermehrung, sonst o. B. Luesreaktionen neg., auch im Blute.

Sella o. B.

Psychisch ohne Auffälligkeiten.

Internistischer Befund: 22 J., 172 cm, 62,1 kg. Normal gebaut. Innere Organe o. B. Schilddrüse o. B. Mäßige, aber deutliche Vagotonie, Aschner und Tschermak pos. Neigung zu asthmatischen Beschwerden. Puls 70, regelmäßig. Blutdruck 110/80 mm Hg. Blutstatus: 110 % Hb., 5,96 Mill. Rote, 8300 Weiße. Diff. Bild: 0,5, 2, —, —, 9, 64, 18,5, 6. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1793 Kal. (gegen 1632 nach Benedict), also ca. 10 % erhöht, resp. Quot. = 0,78.

Fall 18: Kurt L., geb. 25. 9. 1910. Einige männliche Vorfahren des Pat. sind starke Trinker gewesen; Familienanamnese sonst o. B. — Entwicklung des Pat. normal, ist immer etwas ernst und zurückhaltend gewesen. Guter Schüler. Hatte früher eine Zeitlang unter Herzklopfen zu leiden, zeitweise bestand auch starker Haarausfall. Libidinöse Regungen habe er kaum verspürt, noch niemals Pollutionen gehabt.

Seit Mitte 1927 leide er an einem übergroßen Schlafbedürfnis. Er schlafe bis weit in den Morgen hinein, auch am Tage viel, besonders am Nachmittag. Oft sei er über der Arbeit eingeschlafen, besonders bei monotoner Beschäftigung, aber auch in größerer Gesellschaft. Pat. führt das auf besondere Anstrengungen während der Lehrlingszeit (von Beruf Tischler) zurück. In jener Zeit sei er auch besonders stark gewachsen.

Etwa ein Jahr nach Auftreten der Schlafsucht sei er bei der Arbeit öfter „ruckartig in sich zusammengesunken“, wobei das Bewußtsein klar blieb. Später sei das nicht mehr vorgekommen.

Aufnahme in die Klinik am 22. 2. 1929.

Befund: Untere Hälfte des Gesichtsschädels auffallend groß, sehr lange Extremitäten, etwas femininer Habitus. Geringe Sprechmimik. Starke ständige Hyperhidrose, besonders an Stirn und Brust, starkes vasomotorisches Nachröten. Im übrigen neurologisch o. B.

Liquor: 1/3 ‰ Gesamteiweiß, bei der Goldsolreaktion Ausflockung bis Blau bei Verdünnungsgrad 80, sonst o. B.

Schädel röntgenologisch o. B.

Internistischer Befund: Bild eines mittelschweren Basedow: geringer Exophthalmus, geringe Struma, Tachykardie um 100, starke Vasolabilität, Neigung zu Schweißen, Diarrhoen und Haarausfall. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 2400 Kal. (gegen 1898 nach Benedict), also Erhöhung um ca. 27 %. Eine genauere internistische, insbes. endokrinologische Untersuchung konnte aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden.

2. *Klinikaufnahme* am 10. 4. 1929: Das Einschlafen komme nicht mehr so häufig vor, etwa 2mal am Tage, besonders beim Mittagessen. In der letzten Zeit sei das Einknicken in den Knien wieder aufgetreten, u. zw. zeige es sich jetzt „bei heftigem, herzhaftem Lachen“. Es gehe ihm dabei wie ein Ruck durch den ganzen Körper.

Psychisch unverändert.

Fall 19: Willi V., geb. 26. 6. 1904. Sucht am 28. 3. 1931 die *Nerven-Poliklinik auf.*

Mit 19 Jahren habe er sich krank schreiben lassen müssen, da er sich dauernd müde fühlte und im Betrieb (Pat. ist Elektromonteur) häufig einschlief. In dieser Zeit sei es auch vorgekommen, daß er beim Gehen auf der Straße in einen schläfrigen Zustand verfiel, aus dem er erst erwachte, wenn er irgendwo angelaufen war. Seitdem leide er dauernd an dieser Anfälligkeit, zu ungewöhnlicher Zeit am Tage einzuschlafen. Im Sommer, überhaupt bei wärmerer Temperatur, sei das Schlafbedürfnis stärker. Nachts schlafe er gut. Trotzdem empfinde er bald nach dem Aufstehen schon wieder das unwiderstehliche Bedürfnis zu schlafen.

Berichtet spontan über eine eigentümliche Erscheinung, die ihm aufgefallen: Beim Rennen habe er oft plötzlich die Empfindung, daß ihm die Beine versagen, daß er zusammenknicken müsse; besonders der rechte Fuß gebe nach. Richtig zu Fall gekommen sei er dabei aber noch niemals.

Neurologischer Befund o. B.

Fall 20: Alfred G., geb. 7. 6. 1907. *Aufnahme in die Klinik* am 11. 1. 1932.

1918 habe er eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht. Das Fieber habe 3 Tage angehalten, während dieser Zeit bestand erhöhtes Schlafbedürfnis. Damals auch mehrfaches starkes Nasenbluten. Weiterhin kein Doppeltsehen, keine Akkommodationsstörungen, kein vermehrter Speichelfluß.

Bald nach der Schulentlassung (mit 14 Jahren) sei aufgefallen, daß er bei der Büroarbeit leicht ermüdete. Durch Erzählungen von Kollegen erfuhr er, daß er täglich nachmittags gegen 2 Uhr bei der Arbeit einschlafe, dabei in sich zusammensinke und den Kopf auf das Pult fallen lasse. Diese Zustände dauerten 2 bis 5 Minuten. Durch leichte Geräusche konnte er stets geweckt werden. Er selber habe bald bemerkt, daß ihn beim Lesen oft eine unwiderstehliche Müdigkeit überfiel. Diese Zustände seien die ganzen Jahre hindurch in ziemlicher Regelmäßigkeit täglich mehrmals aufgetreten, nur während der Urlaubszeiten vorübergehend verschwindend. Die Zeit des größten Schlafbedürfnisses liege etwa eine halbe Stunde nach dem Mittagessen und abends gegen 7 Uhr. Er sei oft mit der Zigarette im Munde eingeschlafen und habe sich dabei die Kleidung verbrannt. Während der Schlafzustände höre und sehe er nichts. Keine Traumbilder. Nach dem Erwachen keine Schlaftrunkenheit, er fühle sich wesentlich frischer. Er habe den Eindruck, daß gleich nach dem Erwachen „seine Augen immer nach oben gerichtet seien“; er müsse dann die Lider noch einmal schließen, damit die Augäpfel in die richtige Lage kommen. Einmal sei er beim Überqueren eines Fahrdamms eingeschlafen und beim Stolpern über die Bordschwelle erst wieder zu sich gekommen. In überhitzten Räumen werde er leichter schläfrig als im Freien.

Bei „herzhaftem“ Lachen, auch wenn er selbst einen Witz erzählen wolle, sei es nicht selten vorgekommen, daß er leicht in den Knien einknickte, wobei er zugleich das Gefühl hatte, daß das Gesicht sich „verkrampfte“, und wobei auch der Kopf etwas heruntersank. Dieser Zustand habe immer nur 1 bis 3 Sekunden gedauert, sei durchschnittlich vielleicht alle 14 Tage einmal aufgetreten. Bei anderen Affekten habe er dergleichen niemals bemerkt. — Die Ehefrau gibt an, daß in diesen Zuständen sein Gesicht einen weinerlichen Ausdruck annehme und daß der Unterkiefer dabei zittere.

Nachtschlaf immer ungestört.

1929/30 Zunahme des Körpergewichtes von 70 auf 80 kg im Laufe eines Jahres.

Neurologischer Befund o. B.

Liquor o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels, insbes. Sella, o. B.

Psychisch: Etwas wehleidig-psychopathisch.

Internistischer Befund: 24 J., 175 cm, 66,1 kg. Innere Organe o. B. Ausgesprochene Vagotonie: Valsalva, Aschner, Tschermak stark pos. Puls 56. Blutdruck 130/65 mm Hg. Blutstatus: 105 % Hb., 5,52 Mill. Rote, 12 800 Weiße. Diff. Bild: 1,5, 0,5, —, —, —, 67,5, 27, 3,5. Blutsenkung 2/5 mm. Gasstoffwechsel: 1497 Kal. (gegenüber 1688 nach Benedict), also um 11,3 % erniedrigt, resp. Quot. = 0,69. Hautkondensatorwert = — 4 %.

Fall 21: Karl K., geb. 1903. Seit seinem 13. Lebensjahre fühlt Pat. sich immer müde. Er könne auf der Stelle, wo er gehe und stehe, einschlafen. Auch bei der Arbeit (Pat. ist gelernter Schlosser) passiere ihm das sehr oft. In der Regel erwache er von selbst nach 10 bis 20 Min., ohne sich irgendwie erquickt zu fühlen. Nach dem Abendessen versinke er sofort in Schlaf. Nachtschlaf unruhig, träumt lebhaft.

Bei Aufregungen habe er oft eine „momentane Schwäche in den Knien" verspürt, wobei auch die Hände zu zittern anfangen.

Es fehle ihm jeder Antrieb zur Arbeit, die Stimmung sei niedergeschlagen.

Über eine früher etwa durchgemachte Grippeerkrankung mit Doppeltsehen usw. ist nichts in Erfahrung zu bringen.

Der am 8. 7. 1927 in der *Nerven-Poliklinik* erhobene *neurologische Befund* war durchaus normal.

Internistischer Befund: 25 J., mittelgroß, 69 kg. Kräftig gebaut, gut entwickelte Muskulatur. Schilddrüse o. B. Innere Organe o. B. Ausgesprochene Vagotonie: Valsalva, Aschner, Tschermak pos., resp. Arhythmie, Adrenalinkurve deutlich vagotonisch. Blutdruck 112/65 mm Hg. Puls 65. Blutstatus: 86 % Hb., 5,0 Mill. Rote, 7700 Weiße. Diff. Bild: —, 1, —, —, 3, 65, 27, 4. Wasserhaushalt regelrecht. Dursttag normal. Keine alimentäre Glykosurie nach 100 g Traubenzucker oral. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz normal (genaue Zahl verloren gegangen).

Sella turcica etwas groß und abgeflacht.

Fall 22: Margarete L., geb. 17. 2. 1910. Am 8. 8. 1930 *Aufnahme in die Nervenklinik* auf Veranlassung des Jugendamtes.

Familienanamnese o. B. — Pat. hat mit 14 Jahren eine „Kopfgrippe" durchgemacht: Fieber nicht besonders hoch, keine Schlafstörungen, auch keine Sehstörungen. Seit ihrem 15. Jahre habe sich ihre Sprechweise verändert, sie habe hastiger und undeutlicher zu sprechen angefangen. Seit 1½ Jahren ist ihr aufgefallen, daß sie in den Bewegungen langsamer und schwerfälliger wurde und daß sie eine gebückte Haltung annahm.

Seit 1 bis 1½ Jahren fühle sie sich dauernd müde, schlafe oft bei der Arbeit ein. Das ereigne sich am Tage mehr als 10mal, bei jeder Tätigkeit, auch beim Essen, beim Maschinenähen. Auf der Straße gehe sie immer „wie in einem Traumzustande", renne die Leute an, sei öfter beinahe überfahren worden, verfehle oft den Weg. In der Straßenbahn schlafe sie regelmäßig, auch wenn sie stehe. Nach 10 bis 15 Min. wache sie gewöhnlich von selbst auf und fühle sich

dann etwas frischer. Am stärksten sei das Schlafbedürfnis in den Vormittagsstunden; da sei sie zu nichts zu gebrauchen. In den letzten Monaten seien die Schlafanfälle nur 3- bis 4mal am Tage aufgetreten.

Im letzten Jahre sei sie bei Aufregungen, bei Ärger, auch nach längerem anstrengendem Laufen (aber niemals beim Lachen) oft „für einen Augenblick in den Knien zusammengeknickt"; sie mache nur „eine kurze Kniebeuge", komme von selbst wieder hoch, sei dabei niemals auf die Erde aufgeschlagen. Sie habe dabei ein Gefühl des Versagens im ganzen Körper, ein „Schlappheitsgefühl". Dabei sei ihr auch „weinerlich zumute", und tatsächlich kommen ihr dabei auch oft die Tränen.

Seit länger als 1½ Jahren schlafe sie nachts schlecht, wache 8- bis 9mal auf, habe beim Aufrichten dann immer das Gefühl, nach links zu fallen. Man habe ihr erzählt, daß sie oft im Schlafe weine und wimmere.

Seit einem Jahre habe sie ein gesteigertes Durstgefühl, habe aber schon immer viel getrunken. Vor ¾ Jahren seien ihr die Haare stark ausgegangen. Noch nicht menstruiert.

Wegen des ständigen Einschlafzwanges habe sie ihre Stellung verloren und nirgends wieder Beschäftigung finden können.

Vor der Erkrankung sei sie lebhaft und ausgelassen gewesen, „wie ein Junge"; in der letzten Zeit sei sie allmählich immer stiller und gedrückter geworden. In der Schule schlecht gelernt.

Neurologischer Befund: Kopf ständig der rechten Schulter genähert, Haltung gebeugt und starr. Beim Gehen fehlen die Mitbewegungen der Arme. Mimikarmes Gesicht. Sprache monoton, ungleichmäßig in Rhythmus, unscharf artikuliert. Pupillen lk. deutlich > r. Lichtreaktion bds. gut, Konvergenzreaktion deutlich schlechter. Andeutung von Prädilektionsparese des linken Beines mit (fraglichem) Babinski. Sonst neurologisch o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels, insbes. Sella, o. B.

Liquor bis auf Opaleszenz bei der Globulinreaktion o. B. Luesreaktionen, wie auch im Blute, neg.

Internistischer Befund: Kräftig gebaut. Sekundäre Geschlechtsmerkmale wenig ausgebildet, Achsel- und Schambehaarung gering, kleine Brüste. Innere Organe o. B. Blutdruck 100/85 mm Hg. Keine Anhaltspunkte für Diabetes insipidus. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1438 Kal. (gegen 1288 nach Benedict), also ca. 12 % erhöht.

In der Klinik schlief Pat. nachts sehr schlecht, saß in der Regel stundenlang aufrecht im Bett, wobei die Neigung, allmählich nach links zu sinken, beobachtet wurde. Stimmung dauernd gedrückt, mürrisch.

Fall 23: Albert D., geb. 23. 12. 1895. *1. Klinikaufnahme* am 12. 7. 1927.

Seit ¾ Jahr (Angaben ungenau) habe er unter einer dauernden Müdigkeit zu leiden. Er schlafe ein, sobald er sich hinsetze, jedesmal nur für einige Minuten. Mehrfach sei er auch bei der Arbeit, im Straßenbahnwagen, mitten im Gespräch eingeschlafen. Diese Schlafneigung habe mit der Zeit an Stärke zugenommen. Während der Schlafzustände träume er allerlei, meist von ängstlichen Dingen. Nach dem Erwachen fühle er sich schwindlig. Nachts schlafe er fest. Wenn man ihn nicht wecke, schlafe er bis in den Nachmittag hinein. Beim Gehen habe er oft ein Schwächegefühl in den Beinen, „als wenn er betrunken sei". (Auf entsprechendes Befragen keine Angaben über affektiv ausgelösten Tonusverlust.) Er sei gleichgültiger und interesseloser geworden.

Neurologischer Befund: Pupillen r. > lk., beide leicht verzogen. Lichtreaktion bds. wenig ausgiebig. Im übrigen o. B.

Blut **und** ***Liquor*** **o. B.**

Auf der Abteilung macht Pat. dauernd einen müden Eindruck, gähnt viel, wird oft schlafend angetroffen, dabei laut schnarchend. Wenn er geweckt wird, fährt er in sich zusammen, erscheint noch für einige Minuten schlaftrunken.

Internistischer Befund: 31 J., 170 cm, 82 kg. Kräftig gebaut. Ziemlich reichliche Fettpolster, besonders am Bauche. Sehr volles Gesicht. Schilddrüse nicht tastbar. Brustkorb gedrungen, etwas starr. Herz um 1 cm nach links dilatiert, leicht aortenkonfiguriert. Aorta diffus verbreitert. Blutdruck 160/115 mm Hg. Periphere Gefäßrohre nicht verhärtet. Vaguszeichen schwach pos. Blutstatus: 98 % Hb., 5,15 Mill. Rote, 6525 Weiße. Diff. Bild: —, 3, —, —, 2, 46, 39, 10. Chem. Blutwerte: Rest N_2 = 28,0 mg %, Blutzucker = 102 mg %. Wasser-Salzhaushalt regelrecht. Auf 100 g Traubenzucker oral keine Glykosurie. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1979 Kal. (gegen 1835 nach Benedict), also um 8 % erhöht, resp. Quot. = 0,94.

2. *Klinikaufnahme* am 30. 4. 1930 (diesmal auf Veranlassung eines Versorgungsgerichtes zur *Begutachtung* auf K. D. B.-Folgen):

Aus den militärischen Krankenpapieren: Im Juli 1916 infolge eines Granateinschlags erkrankt: „Anakusie und Mutismus hysterischen Charakters". Diese Störungen bestanden noch im folgenden Jahre. Dezember 1917 mit 15 % Rente entlassen. Im Juni 1927 Gesuch um Wiederaufnahme des Rentenverfahrens. Hier erscheinen zum ersten Male die Klagen über vermehrtes Schlafbedürfnis am Tage. Er habe deswegen seine Arbeit verloren. Die versorgungsärztliche Diagnose lautet auf „Narkolepsie". Von anderer Seite wurde das Leiden als hysterischer Natur beurteilt.

Nach Angabe des D. besteht die Schlafsucht unverändert fort. Mitten im Gespräch überfalle ihn die Müdigkeit, er sehe dann zu, daß er irgendwie verschwinden könne, gehe z. B. aufs Klosett, wo er gleich einschlafe. Das dauere bis zu einer halben Stunde. Er könne zeitig oder spät zu Bett gehen, es sei immer dasselbe. Manchmal habe er von Sonnabend nachmittag bis Montag früh durchgeschlafen, zwischendurch nur zum Essen von seiner Frau geweckt. Die Schlafanfälle treten jetzt 2- bis 3mal am Tage auf. — Nach Angabe der Ehefrau ist bei D. die Libido stark herabgesetzt. Im ganzen sei er stumpf und gleichgültig.

Neurologischer Befund gegenüber der letzten Untersuchung unverändert.

Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas verstärkte Gefäßzeichnung, sonst o. B.

Während der Beobachtungszeit fiel diesmal eine besondere Schlafneigung bei D. nicht auf. Er wirkte im ganzen etwas „phlegmatisch". Nichts Demonstratives in seinem Verhalten.

Das Vorliegen eines Dienstbeschädigungsleidens mußte abgelehnt werden.

Fall 24: Waldemar F., geb. 27. 9. 1896. *Klinikaufnahme* am 21. 1. 1932.

Familienanamnese o. B. — Enzephalitisanamnese negativ (ungenaue Angaben über eine 1917 im Felde durchgemachte Darmerkrankung, die mit großer Schwäche und 3 Tage lang andauernder Schlafsucht einherging, sind nicht in diesem Sinne zu verwerten).

Im Februar 1927 sei ihm aufgefallen, daß er beim Holzhacken „jeden Schlag durch den ganzen Körper gehen fühlte, wie einen kurzen Ruck". Bald

darauf sei das „Zusammenknicken“ aufgetreten. Bei der Arbeit oder auch im Stehen oder Gehen sei er ohne jede Veranlassung (keine Aufregungen, kein Lachen) plötzlich in sich zusammengebrochen, „als ob er überhaupt keine Knochen hätte“. Einen Augenblick habe er dann auf der Erde gelegen, bei vollkommen klarem Bewußtsein, sei dann wieder aufgestanden und habe weiterarbeiten können, „als ob nichts gewesen wäre“. Solche Anfälle haben sich täglich, oft mehrere Male, eingestellt. Im April 1927 habe sich der Charakter der Anfälle geändert: er sei nämlich ganz steif umgefallen, habe Kopf und Glieder nicht rühren, die Lippen nicht öffnen, die Zunge nicht bewegen können, so daß er nicht um Hilfe rufen konnte; die Augen haben dabei unbeweglich geradeaus gestarrt; mit Händen und Füßen habe er unwillkürliche drehende Bewegungen gemacht; auch dabei sei das Bewußtsein voll erhalten gewesen. Niemals habe er sich beim Fallen verletzt, sich auf die Zunge gebissen oder eingenäßt. — Eingehendes Befragen nach etwaigen sonstigen epileptischen Antezedentien ergibt nichts Positives. — Wenn ihn jemand in diesen Anfällen angerührt habe, seien sie sofort vorüber gewesen; sonst haben sie bis zu 5 Minuten gedauert. Hinterher habe er sich sofort wieder frisch und kräftig gefühlt.

Anfang Juni 1927 seien diese Anfälle weggeblieben. *Seitdem* sei es ihm dann passiert, daß er am Tage 6- bis 7mal bei der Arbeit einschlief, besonders in den Vormittagsstunden. Der Schlaf sei ganz plötzlich über ihn gekommen. Die Augen seien zugefallen, ohne daß er sich dagegen habe wehren können, meist auch ohne voraufgehendes Müdigkeitsgefühl. Wenn er mal Müdigkeit empfunden und sie gewaltsam zu unterdrücken versucht habe, indem er die Augen aufsperrte, seien „Zuckungen durch den ganzen Körper“ aufgetreten, so daß er sich doch habe hinsetzen und schlafen müssen. Derartige Anfälle auch im Gehen, beim Radfahren, Reiten, beim Essen, „überhaupt bei jeder Gelegenheit“. Er habe während dieses Zustandes oft seine Tätigkeit mechanisch fortgesetzt. Er träume oft dabei, von der Arbeit, die ihn gerade beschäftigte, aber auch von ängstlichen Sachen, z. B. vom Kriege, von einschlagenden Granaten u. dgl. Der Schreck lasse ihn dann gewöhnlich wieder zu sich kommen. Durchschnittlich dauere ein solcher Schlafanfall etwa 10 Minuten. Die Anfälle haben bis jetzt die ganze Zeit hindurch bestanden, seien nur 1929, als er weniger schwer zu arbeiten hatte, etwas seltener aufgetreten. Sie zeigen auch eine gewisse Abhängigkeit von der Witterung, indem sie bei schönem, klarem Wetter seltener vorkommen.

Seit etwa 3 Jahren bemerke er, daß er bei herzhaftem Lachen, auch beim Schimpfen plötzlich den Halt verliere: „Die Knie sacken weg, der Oberkörper sinkt in sich zusammen, so daß ich mich festhalten muß. Das dauert nur einen Moment.“

Seit längerer Zeit könne er nachts nicht schlafen, liege manchmal die ganze Nacht hindurch wach oder schlafe erst gegen Morgen ein und auch dann noch unruhig.

Keine auffälligen Veränderungen des Körpergewichtes. Seit 1927 habe die Libido deutlich nachgelassen; die Potenz sei ungestört.

Im Wesen habe er sich nicht verändert.

Die *neurologische Untersuchung* ergab nichts Pathologisches.

Röntgenaufnahmen des Schädels: Weiter Sellaeingang, sonst o. B.

Liquor o. B., ebenso Blut.

Internistischer Befund: 35 J., 164,5 cm, 78 kg. Thoraxorgane o. B.

Blutdruck 140/90 mm Hg. Puls 80, regelmäßig. Valsalva stark pos., Aschner und Tschermak pos. Bauchorgane o. B.; neigt zur Verstopfung. Blutstatus: 5,560 Mill. Rote, 9300 Weiße, Hb. 110 %. Diff. Bild: —, 3,5, —, —, 1, 67,5, 21, 7. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 1/3. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 1685 Kal. (gegen 1726 nach Benedict), also um 2,5 % herabgesetzt; resp. Quot. = 0,777. Hautkondensator = — 10 %.

Enzephalographie: 175 ccm Liquor durch 160 ccm Luft ersetzt. Die Seitenventrikel zeigen normale Form, Größe und Lage, ebenso der 3. und der 4. Ventrikel, während der Aquädukt, den man jedoch im einzelnen in seinem Verlaufe nicht verfolgen kann, eine auffallende Länge zu haben scheint. An den Subarachnoidealräumen nichts Besonderes, ebenso an den basalen Zisternen. Eine gute Luftfüllung zeigt der subtentorielle Raum, so daß sich das anscheinend ganz von Luft umgebene Kleinhirn in seiner hinteren Begrenzung als runder, apfelgroßer Körper darstellt.

Die Lufteinblasung ist gut vertragen worden. Er fühlt sich nach dem Eingriff frischer, die Schlafneigung ist geringer geworden.

3 Wochen nach der Lufteinblasung berichtet Pat. von einer wesentlichen Besserung. Er sei inzwischen nur einmal beim Radfahren eingeschlafen. Selbst wenn er abgespannt nach Hause komme und sich dann hinsetze, schlafe er nicht mehr ein, wie das sonst immer der Fall war. Das „Einknicken“ beim Lachen oder bei aufregenden Erlebnissen sei auch nach der Lufteinblasung ein paarmal vorgekommen. Der Nachtschlaf habe sich wesentlich gebessert.

Nach weiteren 4 Wochen: Die Besserung hält an. Die Müdigkeit mache sich nur noch bei Witterungswechsel und bei schwerer Arbeit bemerkbar; dann fallen ihm für einige Momente die Augen zu. Das komme vielleicht ein- oder zweimal in der Woche vor. Er schlafe in diesen Zuständen nur ganz leicht. Jetzt könne er ruhig sich aufs Rad setzen, ohne befürchten zu müssen, daß er einschlafe, während er früher „pro Kilometer etwa einmal eingeschlafen sei“. Das Zusammenknicken beim Lachen trete weiter auf. Der Nachtschlaf sei völlig in Ordnung. Pat. äußert große Freude über die Besserung. Seine Arbeitsfähigkeit habe sich wesentlich gehoben.

Fall 25: Adolf E., geb. 24. 10. 1904. *Klinikaufnahme* am 1. 7. 1931.

Familienanamnese o. B. — Pat. selbst hat mit 6 Jahren die „Blutfleckenkrankheit“ (Haut- und Nierenblutungen) durchgemacht. 1922 und 1925 „Schwächezustände in Armen und Beinen infolge Überarbeitung und Depression“, Dauer 4 bis 5 Tage.

Die jetzige Erkrankung habe am 14. 6. 1931 abends mit einem heftigen Müdigkeitsanfall, wie er ihn bis dahin nicht kannte, begonnen. Am nächsten Morgen sei er während des Dienstes wieder von einer schweren Müdigkeit befallen worden. In der Folgezeit sei diese Müdigkeit täglich, hauptsächlich in den Vormittagsstunden eingetreten. Vom 19. 6. ab habe sich insofern eine Änderung gezeigt, als jetzt häufige kurze Schlafanfälle einsetzten, deren er sich in keiner Weise erwehren konnte. Er sei jedesmal nach etwa 10 Minuten mit völliger Frische erwacht. Es sei vorgekommen, daß er während wichtiger geschäftlicher Sitzungen mehrmals einschlief. Während dieser Zustände habe er noch die Leute sprechen hören, aber ganz verworren, so daß er nicht folgen konnte.

Am 25. 6. sei er bei der Begrüßung eines Freundes plötzlich in den Knien zusammengesunken, auf einen Stuhl gefallen, wobei die Hände zitterten. Nach

etwa einer Minute sei der Schwächeanfall vorüber gewesen. Solche Anfälle haben sich weiterhin mit zunehmender Häufigkeit wiederholt, bei jeder kleinsten Erregung, gleichviel, ob sie „positiv oder negativ gefühlsbetont“ waren: immer sei es zu einem momentanen Zusammensinken gekommen.

Neurologischer Befund o. B.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinprobe, Gesamteiweiß 1/5 ‰, leichte Vermehrung der Rundzellen (13/3), Kolloidreaktionen neg., Luesreaktionen im Liquor und Blut neg.

Röntgenaufnahme des Schädels: Schädel von leicht turrizephaler Form. Sella etwas groß.

Internistische Untersuchung: 26 J., 187,5 cm, 69,0 kg. Brustorgane o. B. Puls 78, regelmäßig. Blutdruck 115/75 mm Hg. Vaguszeichen pos. Blutstatus: 5,3 Mill. Rote, 7700 Weiße, Hb. 107 %. Diff. Bild: —, 1, —, —, 2, 65, 29, 3. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 2/6. Gasstoffwechsel = 1732 Kal. (gegen 1778 nach Benedict), also um 2.5 % herabgesetzt; resp. Quot. = 0,80.

Fall 26: Eduard Ch., geb. 10. 10. 1880. Es handelt sich um eine *Begutachtung* auf K. D. B., veranlaßt durch die Versorgungsbehörde.

Aus den *militärischen Krankenpapieren* ist im wesentlichen zu entnehmen, daß Ch. während des Krieges mehrfach durch grobes hysterisches Verhalten aufgefallen ist. Die Krankenblätter enthalten auch Anhaltspunkte dafür, daß Ch. schon früher allerlei psychopathische Züge dargeboten hat, von jeher aufgeregt und jähzornig war, bei geringen Aufregungen über Kopfweh klagte, sich auch öfter wegen nervöser Störungen krankschreiben ließ.

Im Jahre 1929 wurde Ch. auf der *Nervenabteilung des Krankenhauses Lankwitz* (Dr. *Löwenstein*), behandelt, wo die Diagnose „Narkolepsie“ gestellt wurde. Ch. gab damals an, schon während der Lazarettbehandlung im Kriege an Müdigkeit gelitten zu haben. Nach einer angeblichen Verschüttung im Jahre 1916 — die Krankenblätter enthalten keine darauf bezüglichen Notizen, die Angaben des Ch. selbst sind wechselnd und unbestimmt — habe er 1½ Tage bewußtlos gelegen, auch aus Ohren, Mund und Nase geblutet. Über den Zeitpunkt des Auftretens der gleich zu schildernden Schlafanfälle ist von ihm nichts Bestimmtes zu erfahren. Den Zustand, wie er zur Zeit der Krankenhausbehandlung bestand, kennzeichnet er folgendermaßen: Beim Lesen schlafe er häufig für 10 bis 15 Minuten ein, auch wenn in seiner Umgebung eine laute Unterhaltung geführt werde, sogar gerade dann. Bei der Arbeit müsse er immer gegen die Schlafsucht ankämpfen, aber 3- bis 5mal am Tage unterliege er. Wenn er die Müdigkeit herannahen fühle, gehe er gern aufs Klosett und schlafe dort einige Minuten. Nach dem Erwachen fühle er sich 1 bis 2 Stunden frischer. Während des Einschlafens nehme er noch die Vorgänge in der Umgebung wahr, sobald er aber richtig schlafe, nicht mehr. Der Nachtschlaf sei sehr unruhig, er werfe sich viel herum, rede laut. Wenn er abends nichts esse, schlafe er ruhiger. In der Straßenbahn fahre er oft übers Ziel hinaus. Er fühle sich nur als ein „halber Mensch“, verschlafe sein halbes Leben. „Seit dem Kriege“ beobachte er auch folgendes: Bei Aufregungen, Ärger, Schreck trete ein Zittern in den Gliedern ein, dazu ein Gefühl völliger „Machtlosigkeit“. Es komme dann auch zu einem Einknicken in den Knien, Gegenstände fallen ihm aus der Hand. Die Dauer eines solchen Zustandes hänge von der Stärke der Erregung ab, meist sei er nur kurz; das Gefühl der Machtlosigkeit könne aber auch 1 bis 2 Stunden andauern. Die Häufigkeit hänge ab von den Umständen.

Über anfallsweisen Tonusverlust beim Lachen macht er, ausdrücklich danach befragt, keine positiven Angaben. Bei der Arbeit mache er in der Müdigkeit viele Fehler. — Ein objektiver krankhafter Befund am Nervensystem wurde nicht erhoben. Es wurde beobachtet, daß Ch. im Gespräch zeitweilig gegen Müdigkeit ankämpfen mußte. Psychisch erschien er im ganzen stumpf, teilnahmslos, meist schläfrig. Es wurde beobachtet, daß in Zuständen der Ermüdung die Augen von den Lidern manchmal nur halb bedeckt waren. — In einem im Jahre 1931 ausgefertigten Gutachten nimmt Dr. *Löwenstein* auf Grund seiner Beobachtungen eine Narkolepsie an und lehnt, auf Grund der gesamten Aktenlage, eine traumatische Entstehung der Erkrankung ab.

Aufnahme in die Nervenklinik am 16. 12. 1931.

Ch. bestätigt im wesentlichen die im Krankenhaus Lankwitz gemachten Angaben und ergänzt sie — abgesehen von dem Vorbringen mannigfacher Beschwerden, die sich z. T. als zweifellos psychogener Natur erwiesen, zum anderen Teil auf arthritische und sonstige körperliche Störungen zurückzuführen waren, — noch durch folgende Mitteilungen: Häufig schlafe er auch ein, wenn er einen Vortrag anhöre, im Kino, in der Kirche. Lautes Geräusch, Maschinenpoltern, Autorasseln, lautes Sprechen wirken besonders einschläfernd auf ihn. Auch stehend sei er manchmal eingeschlafen. In der Sommerhitze trete das Schlafbedürfnis wesentlich vermehrt auf. Schon am frühen Morgen fühle er sich manchmal müde. Fast in jeder Arbeitspause schlafe er. Manchmal sei er beim Mittagessen mit dem Löffel in der Hand eingeschlafen. Gegen 6 Uhr nachmittags steigere sich das Schlafbedürfnis wieder, so daß er sich gegen 7 bis 8 Uhr zu Bett legen müsse. Schlafanfälle treten am Tage etwa 4mal auf. Der einzelne Anfall dauere eine viertel bis eine halbe Stunde, wenn niemand ihn störe, auch länger; wenn er stehend einschlafe, erwache er schon nach ein paar Minuten wieder. Die Müdigkeit überfalle ihn plötzlich, innerhalb weniger Sekunden falle er in Schlaf. Vorher merke er ein Druckgefühl im Kopfe. Das Erwachen erfolge ganz plötzlich, ohne Schlaftrunkenheit. Während des Schlafens träume er nicht. Manchmal höre er dabei das Geräusch, das ihn in den Schlafzustand versetzt habe: das „halte ihn gewissermaßen fest im Schlafe“. Mit dem Aufhören des Geräusches wache er in der Regel auf. Musik wirke gerade so wie ein Geräusch (bezeichnet sich übrigens als unmusikalisch).

Bei Aufregungen, Ärger u. dgl. werde er „ganz schlaff in den Gliedern“. Diese Schwäche könne bis zu einer Stunde und länger anhalten; manchmal schlafe er dabei ein. Im ersten Augenblick nach dem erregenden Anlaß verspüre er ein Zittern in den Knien, knicke ein, müsse mit den Händen nach einem Halt suchen.

Seit 1924 sei er allmählich dicker geworden, habe im ganzen etwa 15 kg zugenommen.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels, insbes. Sellagegend, o. B.

Internistischer Befund: 51 J., 168,5 cm, 103,9 kg. Pyknischer Habitus. Ausgesprochene Fettleibigkeit, Fettlager besonders ausgeprägt am Bauche, an Gesäß, Hüften und Oberschenkeln, deutlich druckschmerzhaft. Herzdämpfung nach lk. etwa 1,5 cm über die M. Cl. L. hinausreichend, Herztöne rein, Aktion regelmäßig, 66. Blutdruck 145/85 mm Hg. Valsalva mäßig pos., sonst keine Zeichen für erhöhten Vagotonus. Blutstatus: 5,45 Mill. Rote, 10 100 Weiße, Hb. 104 %. Diff. Bild: 0,5, 1, —, —, 4, 59, 29, 6,5. Blutkörperchensenkungs-

geschwindigkeit 28/60. Dursttag normal. Wassertag: überschießende Ausscheidung von über 1200 ccm, wobei Verdünnung bis 1003 auftritt. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1919 Kal. (gegen 1994 Kal. nach Benedict), also Herabsetzung um 4 %; resp. Quot. = 0,75. Hautkondensator = — 6 %. Luesreaktionen im Blut neg.

Psychisch: Ausgesprochen larmoyantes Wesen, demonstratives Verhalten.

Während der Exploration gerät Ch. mehrmals in einen Zustand, der am ehesten als eine Bewußtseinseinengung anzusprechen ist: Er starrt mit offenen Augen vor sich hin, reagiert auf Fragen erst, wenn sie mehrmals und mit lauter Stimme wiederholt werden. Gesichtsfarbe, Puls, Frequenz und Tiefe der Atmung unverändert. Pat. spricht auch von diesen Zuständen als „Schlafzuständen".

Auf der Abteilung wurde er ein paarmal am Tage schlafend angetroffen. wobei es sich um einen wirklichen Schlaf handelte, durchaus im Unterschiede von den eben geschilderten Zuständen. Durch Anrede und Berührung war er leicht erweckbar. Das Erwachen erfolgte so rasch, daß eine Prüfung der Pupillen usw. nicht möglich war.

Aus dem ausführlich begründeten *Gutachten* sei hier nur hervorgehoben. daß auf Grund der gesamten Unterlagen (entsprechend der Beurteilung auch des Vorgutachters) eine traumatische Verursachung des Leidens sowie überhaupt ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Kriegsdienst abzulehnen war.

Fall 27: Gertrud Sch., geb. 29. 5. 1908. *Klinikaufnahme* am 19. 10. 1931.

Im Frühjahr 1922 habe sie die „Kopfgrippe" durchgemacht: heftige Kopfschmerzen, Fieber nicht über 40°, 8 Tage andauernder Schlaf, so daß sie zum Essen geweckt werden mußte, nachts „Phantasieren". Keine Sehstörungen. In der Folgezeit sei sie in der Schule während des Unterrichtes eingeschlafen. Später sei das auch oft im Dienste (Telephonistin) vorgekommen. Wenn sie handarbeite oder lese, überfalle sie die Müdigkeit besonders leicht, sie verspüre gewöhnlich ein brennendes Gefühl in den Augen, müsse auch öfter gähnen. Wenn sie „eingenickt" sei, höre sie manchmal noch, was gesprochen werde, antworte sogar zuweilen darauf, die Antworten passen aber nicht zur Frage. Sie schlafe in der Regel nur einige Minuten, werde dann von selbst wach, mache wieder ein paar Stiche an der Handarbeit, um gleich wieder einzunicken: das könne sich so ein paarmal hintereinander wiederholen. Was sie während des kurzen Wachseins gearbeitet habe, tauge nichts. Auch im Stehen, besonders häufig aber in der Straßenbahn sei sie eingeschlafen. In frischer Luft überkomme sie ein derartiges Schlafbedürfnis kaum.

Nachts schlafe sie schlecht, spreche viel aus dem Schlafe, träume sehr lebhaft, habe auch einmal schlafend das Bett verlassen.

Öfter sei es vorgekommen, daß sie nachts erwachte und sich nicht rühren. sich nicht aufrichten konnte, „als ob die ganze Kraft sie verlassen hätte". In diesen Zuständen sei sie völlig wach gewesen.

Kein Anhalt für Zustände von affektivem Tonusverlust.

Keine besonderen Gewichtsschwankungen in den letzten Jahren.

Neurologischer Befund: Pupille lk. > r. Lichtreaktion bds. nicht ganz ausgiebig, Konvergenzreaktion bds. +. Radiusperiostreflex lk. deutlich > r., Achillesreflex r. abgeschwächt. Sonst o. B., vor allem sind keine amyostatischen Symptome vorhanden.

Röntgenaufnahme des Schädels o. B.

Liquor: Opaleszenz bei der Globulinprobe, Gesamteiweiß 1/6 ‰, ganz leichte Vermehrung der Rundzellen, Kolloidreaktion neg., Luesreaktionen neg.

Internistischer Befund: 23 J., 156 cm, 60 kg. Innere Organe o. B. Vagusherz, Valsalva pos. Blutdruck 115/80 mm Hg. Blutstatus: 5,1 Mill. Rote, 7300 Weiße, 103 % Hb. Diff. Bild: —, 2, —, —, —, 55, 38, 5. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 2/6. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1294 Kal. (gegen 1410 nach Benedict), also um 8,2 % herabgesetzt; resp. Quot. = 0,912. Hautkondensator = — 2 %.

Psychisches Verhalten: Ständige Euphorie, die etwas gegenstandslos wirkt. Infantilistische Züge; ist gleich mit jedem „gut bekannt", kritiklos vertrauensvoll.

Fall 28: Elsa Sch., geb. 9. 11. 1899. Im November 1925 (Pat. hielt sich damals in Rußland auf) sei Doppeltsehen aufgetreten, das 2 Tage lang anhielt. In den nächsten 14 Tagen habe sie fast ununterbrochen geschlafen. Fieber nicht beobachtet. Seitdem leide sie an ständiger Schlafsucht, schlafe auf der Toilette, an der Schreibmaschine, auch im Stehen und Gehen ein. Der Schlaf überfalle sie ganz plötzlich. Im Laufe des letzten halben Jahres sei das Schlafbedürfnis etwas geringer geworden, aber auch jetzt schlafe sie noch während der Mahlzeiten und während des Spazierengehens ein, immer nur für kurze Zeit. Nachts habe sie immer gut geschlafen. Sie habe alles Interesse an der Arbeit verloren, merke, daß sie viel langsamer geworden sei.

Keine Angaben, die an Zustände von affektivem Tonusverlust denken ließen.

Klinikaufnahme am 28. 9. 1927.

Befund: Mäßige Fettpolster. Innere Organe o. B. Maskenhafter Gesichtsausdruck, Salbenglanz der Haut. Vermehrter Speichelfluß. Rigor der Extremitätenmuskulatur. Spärliche Mitbewegungen der Arme beim Gehen. Beim Konvergieren bleibt der linke Bulbus deutlich zurück. Pupillen, Sehnenreflexe usw. in Ordnung.

Liquor: Leichte Globulinvermehrung, sonst o. B.

Psychisch: Stimmung eher euphorisch, wenig Krankheitsgefühl, deutlicher Initiativemangel.

Bis zur letzten Nachuntersuchung im Mai 1928 hatte der Zustand sich nicht verändert.

Fall 29: Margarete W., geb. 1896. Pat. sucht am 13. 8. 1928 die *Nerven-Poliklinik* auf.

Seit etwa 2 Jahren knicke sie bei Aufregungen, Schreck, Freude für wenige Augenblicke in den Knien zusammen, müsse sich festhalten, könne für kurze Zeit ihre Glieder nicht bewegen.

Enzephalitisanamnese negativ.

Körpergewicht 114,5 kg. *Neurologischer Befund* o. B., insbes. keine amyostatischen Erscheinungen.

Nachuntersuchung am 12. 3. 1932.

Das Zusammenknicken, „als ob sie keine Knochen im Leibe habe", trete jetzt seltener auf. Es komme nur bei freudigen oder traurigen Erregungen vor, bei Schreck und bei Überraschungen (nicht aber beim Lachen). Das dauere nur einen Moment, sei etwa so, „als ob ein Kind einen Knicks macht"; sie falle dabei nicht zu Boden, sei völlig bei Bewußtsein. Im nächsten Augen-

blick könne sie sich wieder aufrichten, „als ob nichts gewesen sei". Ohne äußere Anlässe seien solche Anfälle niemals aufgetreten. Bis vor etwa 1½ Jahren seien sie wöchentlich mehrmals vorgekommen, seitdem allmählich immer seltener geworden.

Seit dem Bestehen dieser Anfälle leide sie — wie Pat. jetzt auf Befragen angibt — auch an vermehrter Schlafsucht untertags, die allmählich immer stärker hervortritt. Jetzt schlafe sie am Tage mindestens 3mal ein, jedesmal nur für etwa 10 Minuten. Dabei sei der Schlaf zuweilen so oberflächlich, daß sie ihren Jungen noch erzählen höre; manchmal schlafe sie aber auch ganz fest. Vor dem Einschlafen bemerke sie eine gewisse Müdigkeit, schlafe dann aber ziemlich plötzlich ein. Sie habe deswegen Angst, in Gesellschaft zu gehen. Auch beim Essen, im Theater, in der Bahn überfalle sie das Schlafbedürfnis. Keine Traumerlebnisse. Nach dem Erwachen fühle sie sich sofort frisch, „wie neugeboren". In der warmen Jahreszeit treten die Schlafanfälle leichter und häufiger auf, ebenso in überheizten Zimmern.

Nachts träume sie sehr lebhaft, spreche viel aus dem Schlafe, besonders nach voraufgegangenen Erregungen.

Früher sei es öfter vorgekommen — Pat. erinnert sich an 4 solche Zustände genauer —, daß sie nachts erwachte, aufstehen wollte, dazu aber nicht imstande war; sie habe „kämpfen" müssen, bis sie hochkam, weil sie keine Kraft in den Gliedern hatte. Dabei sei sie jedoch „ganz munter" gewesen, habe alles gesehen und gehört. Keine Angstgefühle, kein Schwitzen. Der Zustand habe mehrere Minuten bis zu einer Viertelstunde gedauert. Der letzte liege ungefähr 6 Jahre zurück.

Seit einigen Jahren halte sich das Körpergewicht auf etwa 110 kg; höchster Anstieg bis auf 120 kg. Libido seit 7 Jahren fast erloschen.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels bis auf etwas verstärkte Gefäßzeichnung o. B.

Internistischer Befund: 35 J., 174 cm, 107,5 kg. Brustorgane o. B. Typische zerebrale Fettsucht. Vaguszeichen pos. Blutdruck 110/80 mm Hg. Blutstatus: 5,7 Mill. Rote, 6700 Weiße, 105 % Hb. Diff. Bild: 0,5, 1, —, —, 1,5, 71, 20, 6. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 1/2. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 2145 Kal. (gegen 1841 nach Benedict), also Steigerung um 17 %; resp. Quot. = 0,83. Hautkondensator = + 36 %.

Psychisch o. B.

Fall 30: Margarete W., geb. 1894. Pat. sucht am 9. 5. 1928 auf Veranlassung von San.-Rat Dr. Edel die *Nerven-Poliklinik* auf[1]).

Ein Bruder der Pat. litt an Asthma. Familienanamnese im übrigen o. B. — Pat. selbst früher niemals ernstlich krank.

Seit etwa 3 Jahren schlafe sie im Büro oft gegen ihren Willen ein, besonders bei gleichförmiger Tätigkeit. Schon frühmorgens in der Bahn passiere ihr das, obgleich sie nachts gut geschlafen habe. Solche Schlafanfälle wiederholen sich am Tage 30mal und öfter, gewöhnlich schon in den Vormittagsstunden gegen 20mal. Sie dauern 1 bis 2, mitunter aber auch 10 Minuten. Sie würde, meint Pat., „in jeder Situation einschlafen können". Sie hat beobach-

[1]) Der Fall ist auch von San.-Rat Dr. *Edel:* Allgem. Ztschr. f. Psychiatr. Bd. *92,* S. 160, 1929 publiziert worden.



tet, daß bei bewölktem Himmel die Schlafsucht in verstärktem Maße auftritt. Manchmal überkomme sie eine Art „Gähnzwang“, so daß sie 20- bis 30mal hintereinander gähnen müsse, wobei ihr die Tränen über das Gesicht laufen.

Etwa seit der gleichen Zeit beobachtet Pat., daß sie beim Lachen „in sich zusammenklappt“: die Schultern werden schlaff, die Glieder beginnen zu schlottern, der Kopf sinkt auf die Brust oder auf die Tischplatte; Gegenstände entfallen ihr zuweilen aus der Hand. Im Stehen müsse sie sich festhalten, um nicht zusammenzubrechen; tatsächlich sei sie schon wiederholt hingefallen und habe sich Blutergüsse an den Knien zugezogen. Der Zustand der Kraftlosigkeit überdauere das Lachen um etwa eine Minute. Dann habe sie wieder volle Gewalt über ihre Glieder. Derartige Zustände seien nur beim Lachen, niemals bei anderen Gemütsbewegungen, aufgetreten.

Enzephalitisanamnese negativ.

Pat. berichtet ferner, daß ihr die Haare ausgehen und daß ihre Periode auffallend spärlich sei. Nach dem Baden fühle sie ein Brennen in der Haut, nach Kaffeegenuß Hautjucken; wenn sie Obst esse, platze die Haut auf.

Befund: Ausgesprochene Fettleibigkeit von zerebralem Typus, Körpergewicht 97 kg. Herz o. B. Thyreoidea etwas vergrößert. (Eine genauere internistisch-endokrinologische Untersuchung konnte leider nicht durchgeführt werden.)

An beiden Armen sind in der Gegend des Trizeps und Brachioradialis Hautdellen sicht- und tastbar. Der linke Daumenballen ist etwas abgeflacht. Am rechten Zeigefinger findet sich unmittelbar unterhalb des Metakarpalköpfchens eine kleine Delle, eine weitere von Kirschgröße ist auch am linken Fußrücken oberhalb der Großzehenwurzel vorhanden. Die in Frage kommenden Muskeln zeigen keine elektrischen Entartungserscheinungen. Sonstige Symptome, die etwa für eine polyneuritische Affektion sprechen könnten, sind nicht nachweisbar. Die Dellen beruhen sehr wahrscheinlich auf einem umschriebenen Schwund des Unterhautfettgewebes. Der neurologische Befund ist im übrigen vollkommen regelrecht.

Psychisch bietet Pat. nichts Auffälliges.

Nachricht vom 25. 3. 1932: Eine Ausspannung von 6 Monaten im vorigen Jahre habe ihren Zustand günstig beeinflußt. Immerhin schlafe sie auch jetzt noch am Tage während ihrer beruflichen Tätigkeit (Buchhalterin) 4- bis 6mal für 2 bis 10 Minuten ein. Auch das Zusammenknicken beim Lachen sei noch oft vorgekommen, im letzten halben Jahre allerdings kaum mehr. Der Nachtschlaf sei immer gut.

Fall 31: Kurt B., geb. 31. 10. 1894. Auch hier handelt es sich, wie im Falle 26, um eine durch die militärischen Versorgungsbehörden veranlaßte *Begutachtung* auf Dienstbeschädigungsfolgen.

Aus früheren Krankenpapieren: B. ist im Alter von 16 Jahren als Schiffsjunge bei der ehem. Kaiserl. Marine eingetreten. Auf einer Auslandsreise im Jahre 1911/12 machte sich zum ersten Male bei ihm ein gesteigertes Schlafbedürfnis bemerkbar; er schlief selbst auf Wachtposten ein. Damals wurde die Diagnose „Neurasthenie“ gestellt.

Im Jahre 1929 hat B. Versorgungsantrag gestellt mit der Begründung, daß er sich das Leiden, das ihn stark behindere und seine Arbeitsfähigkeit beeinträchtige, im Dienst zugezogen habe, u. zw. infolge der schlechten Schlafgelegenheiten sowie der mangelhaften Durchlüftungsverhältnisse seines späteren

Dienstraumes. Wegen der häufig bei Tage auftretenden Schlafsucht ist er aus dem Polizeidienst, in den er nach dem Kriege eingetreten war, entlassen worden.

Aufnahme in die Nervenklinik am 12. 3. 1932.

Angaben des B.: Familienanamnese o. B. — In der persönlichen Anamnese keine epileptischen Antezedentien. Vor Ausbruch der Krankheit keine Schlafstörungen. Guter Schüler. In psychischer Hinsicht immer unauffällig gewesen.

Es habe bei ihm von Jugend auf eine Überempfindlichkeit der Haut bestanden. Wenn er als Junge mal bei Verwandten zu Besuch war, habe er am ganzen Körper, besonders an Unterarmen und Beinen, „Frieseln" (nach der Schilderung umschriebene flachbeetartige Erhabenheiten der Haut, also sogen. Quaddeln) bekommen, die sehr stark juckten. Auch sei er gegen Ungezieferstiche immer sehr empfindlich gewesen.

Während einer Westindienreise im Jahre 1911/12 sei er allmählich durch eine gesteigerte Ermüdbarkeit immer mehr aufgefallen. Selbst im Stehen sei er „eingenickt", besonders leicht in den Instruktionsstunden. Er sei als „schläfriger Junge" bekannt gewesen. Trotz dieser Schlafsucht sei er aber dienstlich gut vorangekommen. 1913 habe man ihn zur Verwaltung versetzt. 1914 sei eine erhebliche Verschlechterung aufgetreten, eine starke Häufung der Schlafanfälle, die jetzt mehrmals am Tage auftraten. Dauer der Anfälle verschieden, in der Regel nur ein paar Minuten, mitunter aber auch 1 bis 2 Stunden. Oft sei er im Stehen eingeschlafen, leichter bei sitzender Beschäftigung.

Störungen des Nachtschlafes haben nicht bestanden.

1916 sei eine neue Erscheinung hinzugetreten: Bei „besonderen Anlässen" sei er in den Knien eingeknickt, nur ein wenig und für einen kurzen Moment, so daß es dem Beschauer, wenn er nicht besonders darauf achtete, wohl kaum auffallen konnte. Dabei sei auch oft der Kopf etwas vornüber gefallen, auch die Augenlider seien herabgesunken. Als besondere Anlässe führt B. an: wenn er z. B. überraschend einer Person begegnete, mit der er eine unliebsame Auseinandersetzung gehabt, einem Mädchen, mit dem er Schluß gemacht hatte; auch bei freudigen Anlässen, wenn er einen Scherz erzählte oder über etwas lachte, sei er in den Knien zusammengeknickt. So richtig „aus vollem Halse" zu lachen sei ihm nie möglich gewesen. Gelegentlich seien die Anfälle auch durch Erschrecken ausgelöst worden.

In der Folgezeit haben die Schlafanfälle etwa in gleicher Häufigkeit fortbestanden. In schlechter Luft und bei anstrengendem Dienst sei die Schlafneigung stärker aufgetreten. Das Zusammenknicken sei mit der Zeit allmählich seltener geworden, nur noch bei besonders starken Anlässen aufgetreten.

Während seiner Dienstzeit bei der Polizei sei er oft auf Patrouillengängen eingeschlafen und in diesem Zustande mit geschlossenen Augen, „wie im Halbschlaf", weitergegangen, habe dabei die Eindrücke nicht richtig aufgefaßt, dauernd mit dem Schlafe gekämpft. Manchmal sei er schließlich auch richtig eingeschlafen, selbst im Stehen.

Nach der Entlassung von der Polizei im Jahre 1920 sei er in verschiedenen Stellungen als Arbeiter, vorübergehend auch als Vertreter tätig gewesen. Keine Stellung habe er richtig ausfüllen können. So sei es z. B. nicht selten vorgekommen, daß er im Gespräch mit der Kundschaft einschlief.

In den letzten Jahren habe die Häufigkeit der Schlafanfälle erheblich zugenommen; zuweilen treten sie bis zu 15mal an einem Tage auf. Oft „überfalle" ihn der Schlaf gewissermaßen, ohne daß er vorher etwas merke. Manchmal wieder gehe dem Einschlafen ein Gefühl der Müdigkeit voraus, er empfinde eine Schwere in den Gliedern und den Augenlidern, kämpfe gegen die Schlafneigung an, könne aber schließlich die Augen nicht mehr offen halten und schlafe richtig ein. Wenn es ihm gelinge, den Schlafzwang vorübergehend zu unterdrücken, schlafe er kurze Zeit darauf um so sicherer ein. Dieser Zwang überkomme ihn in jeder Situation, so daß er schon ein paarmal in Gefahr geraten sei, auf der Straße überfahren zu werden. Sehr oft schlafe er auf dem Fahrrad ein, besonders leicht auch im Kino. In der Straßenbahn sei er unzählige Male über das Ziel hinausgefahren. Öfter komme in der Unterhaltung eine Art „Traumzustand" über ihn, in dem sich die Gedanken verwirren und er „dummes Zeug" rede. Die Schlaftiefe sei anfänglich gering, so daß er noch Geräusche höre, vertiefe sich aber rasch und könne oft in einen ganz schweren Schlaf überleiten. Anfangs gehen ihm dabei nicht selten allerlei verworrene Gedanken durch den Kopf, ängstliche Traumerlebnisse habe er in diesen Zuständen wohl nicht. Die Schlafsucht trete besonders stark während des Mittagessens oder bald danach auf. In den Sommermonaten sei sie im allgemeinen stärker als im Winter.

Das Zusammenknicken in den Knien trete nur noch ganz selten auf.

Der Nachtschlaf sei in den letzten Jahren im ganzen schlechter gewesen als früher. Es ist ihm aufgefallen, daß er nachts besonders schlecht schlafe, wenn er am Tage viel geschlafen habe.

In den letzten Jahren habe er langsam an Gewicht zugenommen. Libido und Potenz normal.

Neurologischer Befund o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas kleine Sella mit Sellabändchen; im übrigen bis auf eine verkalkte median gelegene Epiphyse und leicht verkalkte Aderhautgeflechte (?) o. B.

Liquor: Mittelstarke Trübung bei der Globulinreaktion, Gesamteiweiß 5/12 ‰. NaCl = 67 mg %, Zucker = 70 mg %. Wassermannsche, Kahnsche, Müller-Ballungs-Reaktion neg. Zellzahl 16/3, im Sediment ganz leichte Rundzellenvermehrung. Bei der Goldsolreaktion Ausflockung bis Violett mit Maximum bei schwächstem Verdünnungsgrad. Mastix-Reaktion: 2—1—0—0—0—0. — *Blut* (serologisch): Wassermannsche Reaktion neg., Kahnsche Reaktion +++ pos., Meinicke-Klärungs-Reaktion +++ pos., Müller-Ballungs-Reaktion ++++ stark pos.

(Blut- und Liquorbefund sprechen für eine durchgemachte syphilitische Infektion, die auch von B. zugegeben wird; Infektion 1915, 2 antisyphilitische Kuren).

In *psychischer* Hinsicht durchaus unauffällig.

Internistischer Befund: 37 J., 169 cm, 89 kg. Mittelgroß, im ganzen von etwas gedrungenem Körperbau. Mäßige Fettpolster. Herzgrenzen normal, Töne rein, Aktion regelmäßig (92 im Stehen); keine respiratorische Arhythmie. Röntgendurchleuchtung des Brustkorbes: Zwerchfell frei beweglich, etwas hochgedrängt. Lungenfelder frei. Herz etwas quer gelagert, schlaff. Valsalvascher Versuch deutlich pos. Aorta o. B. Keine substernale Struma. Trockentag und Wassertag normal. Blutstatus: 5,9 Mill. Rote, 14800 Weiße, 110 % Hb. Diff.

Bild: 1, 1, —, —, 1,5, 60, 27,5, 9. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 7/25. Blutdruck 115/75 mm Hg. Adrenalinblutdruckkurve ausgesprochen vagotonisch. Druck auf die Bulbi (Aschner) ruft sofort Herzstillstand hervor, der einige Sekunden andauert. Durch Druck auf den Halsvagus (Tschermak) werden die Pulse sofort sehr klein, so daß sie manchmal kaum fühlbar sind, und deutlich verlangsamt. Mäßig ausgeprägte Hautschrift. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternumsatz = 2067 Kal. (gegenüber 1866 nach Benedict), also um ca. 10 % erhöht. Resp. Quot. = 0,77. Atmung = 6, Puls = 60, Temp. = 36,9°. Hautkondensatorwert = —14 %.

Aus der Beurteilung: Nach dem typischen Symptomenbilde und dem Verlaufe kann kein Zweifel bestehen, daß es sich um eine Narkolepsie handelt. Diese Diagnose ist auch schon von Vorgutachtern gestellt worden. Strittig ist die Dienstbeschädigungsfrage. B. nimmt als Ursache seines Leidens die ungünstigen Schlafverhältnisse auf dem Schiffe und die mangelhafte Durchlüftung seines ehem. Dienstraumes in Anspruch. Einer der Vorgutachter legt diesen Umständen eine entscheidende Bedeutung als „auslösenden Faktoren“ bei und erklärt das Leiden demnach als eine ausschließliche Dienstbeschädigungsfolge, während die Versorgungsärzte dieser Auffassung entgegentreten.

Um zu einer Entscheidung zu kommen, muß auf die Ursachen der narkoleptischen Zustände näher eingegangen werden. Bei B. kommt nur eine sog. „genuine“ Narkolepsie in Frage (was natürlich näher erläutert und begründet wird). Zu erörtern bleibt aber, ob etwa auslösende Momente, die mit den Besonderheiten des Dienstes bei der Marine und speziell solchen Dienstverrichtungen, wie B. sie auszuführen hatte, in Zusammenhang stehen, beim Zustandekommen der Krankheit eine Rolle gespielt haben könnten.

Es ist richtig, daß unter den mannigfachen Umständen, denen man mutmaßlich eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Narkolepsie zugeschrieben hat, öfter auch erzwungener Schlafmangel angegeben wird. Keiner der Autoren, die diese Angabe machen, hat indessen den Beweis für ihre Richtigkeit erbracht oder auch wohl nur erbringen wollen; sie alle erwähnen diese Möglichkeit mehr beiläufig und ohne weiter dazu Stellung zu nehmen. (Es wird näher eingegangen auf das unlängst von *Grün* publizierte Gutachten, das in dem betr. Falle die kausale Bedeutung derartiger Momente zu erweisen versucht, in der Beweisführung jedoch durchaus nicht überzeugend wirkt.) Mit Recht betont übrigens einer der Vorgutachter, daß man hier nicht „Ursache und Wirkung verwechseln dürfe“, daß Störungen des Nachtschlafes bei der Narkolepsie häufig beobachtet werden, was dahin zu verstehen ist, daß die Schlafanfälle untertags und die nächtlichen Schlafstörungen nebengeordnete Erscheinungen ein und desselben krankhaften Zustandes sind und daß es daher nicht gerechtfertigt ist, den nächtlichen Schlafmangel durchaus auf eine äußere Ursache zu beziehen. Was hier von der Wirkung der angeblichen Schlafentziehung gesagt worden ist, gilt mindestens in demselben Maße auch von den angeschuldigten schlechten Durchlüftungsverhältnissen des Dienstraumes.

Wenn überhaupt bei der genuinen Narkolepsie derartigen Umständen die Bedeutung eines wesentlichen ursächlichen Faktors zukommen soll, was, wie gesagt, keineswegs erwiesen ist, so muß zum mindesten gefordert werden, daß sie sich als einigermaßen erhebliche Abweichungen von den durchschnittlichen Lebensumständen darstellen. Ist das nicht der Fall, muß die Krankheitsbereitschaft als eine so große angenommen werden, daß sie sich auch unter den

gewöhnlichen Verhältnissen des Lebens durchsetzen würde, so kann die Erkrankung nur als eine *schicksalsmäßige* aufgefaßt werden. Die Umstände, unter denen B. s. Zt. seinen Dienst verrichtet hat, können nun nach den sachverständigen Ausführungen eines mit diesen Verhältnissen vertrauten Vorgutachters, sowohl hinsichtlich der Schlafbedingungen wie der sonstigen hygienischen Situation, durchaus nicht als ungewöhnlich betrachtet werden, so daß also auch von dieser Seite her die Annahme einer ursächlichen Bedeutung äußerer Momente für das Zustandekommen des Leidens keine Stütze findet. In der überwiegenden Zahl der Fälle, wo es zu einer narkoleptischen Erkrankung kam, fehlen alle Hinweise auf äußere Schädlichkeiten; und wo solche angegeben werden, ist ihre ursächliche Bedeutung durchaus fragwürdig. Daraus geht hervor, daß die abartige Konstitution bei der Entstehung der Krankheit die ausschlaggebende Rolle spielt, wofür sich im einzelnen noch mancherlei Beweisgründe anführen ließen (z. B. der gewöhnliche Ausbruch des Leidens in der Zeit der Pubertätsentwicklung).

Aus diesen Ausführungen ergibt sich also, daß die Annahme, die Narkolepsie des Klägers sei eine Dienstbeschädigungsfolge, als durchaus unwahrscheinlich zu betrachten ist. Die Erwerbsminderung des Klägers wird auf 33⅓ % geschätzt.

Mit den folgenden Ausführungen wird nicht beabsichtigt, eine erschöpfende monographische Darstellung der Klinik der Narkolepsie sowie der sie betreffenden ätiologischen und pathogenetischen Fragen entsprechend dem gegenwärtigen Stande der Erkenntnis zu geben; vielmehr sollen in erster Linie die Ergebnisse der *eigenen* Untersuchungen zusammengefaßt und den schon vorliegenden reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete angereiht werden. Allerdings sind die mitgeteilten Fälle nach ihrer Zahl und der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen geeignet, in ihrer Gesamtheit ein ziemlich vollständiges und geschlossenes Bild des krankhaften Zustandes zu vermitteln. Wo also in folgendem etwa zahlenmäßige Angaben über das Vorkommen gewisser narkoleptischer Erscheinungen gemacht werden, sind sie, sofern nichts anderes vermerkt, aus dem vorgelegten Material abstrahiert. Um eine kritische Bewertung der eigenen Feststellungen zu ermöglichen und das gewonnene klinische Bild abzurunden, dann aber auch um für die weiter anzustellenden theoretischen Erörterungen eine möglichst breite Grundlage zu gewinnen, wird auch vielfach auf die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen Bezug genommen werden. Eine lückenlose Wiedergabe der Literatur darf also nicht erwartet werden. Es kann in dieser Hinsicht auf die monographischen Zusammenstellungen von *Redlich, Wilson* u. a. verwiesen werden. Für eine wirklich erschöpfende Nosographie der Narkolepsie erscheint der gegenwärtige Zeitpunkt noch nicht geeignet, da

gerade das starke Anwachsen der Publikationen in den letzten Jahren dafür spricht, daß auf diesem Gebiete noch manches im Flusse ist.

Bevor wir uns der Schilderung der Symptomatologie zuwenden, sind noch einmal die ätiologischen Fragen, deren ausführliche Erörterung erst später erfolgen kann, zu streifen. Und zwar deshalb, weil manche der zu machenden Feststellungen vielleicht nur für die eine oder andere der zu unterscheidenden ätiologischen Gruppen Bedeutung beanspruchen können. So wird man etwa bei den „idiopathischen“ Fällen dem Erkrankungsalter und der Geschlechtsverteilung ein gewisses Interesse beizumessen haben, während diesen Daten schon bei den Fällen enzephalitischer, noch mehr bei denen traumatischer Genese wohl eine weit problematischere Bedeutung zukommen dürfte.

Man unterscheidet also gewöhnlich genuine (idiopathische, essentielle) und symptomatische Narkolepsiefälle. Wir möchten indessen glauben, daß man den Begriff „symptomatisch“, der übrigens auch sonst leicht zu Mißverständnissen Veranlassung gibt, hier besser ganz vermeidet, weil er, mindestens bei einer gewissen Gruppe von Fällen, auf einer abwegigen Betrachtungsweise beruhen dürfte. Wo man narkoleptische Erscheinungen z. B. in Kombination mit den Zeichen der (zerebralen) Fettleibigkeit antrifft, wäre es irreführend, dem Verständnis der pathogenetischen Zusammenhänge abträglich, von „symptomatischer Narkolepsie bei Fettsucht“ zu sprechen, wie das häufig geschehen ist. Vielmehr läßt sich zeigen oder wenigstens wahrscheinlich machen, daß es sich hier um durchaus *kollaterale* Symptome handelt, die auf einen in seinen Elementen zusammengehörigen pathophysiologischen Mechanismus hinweisen. Man wird wohl am zweckmäßigsten und den pathologischen Zusammenhängen am besten Rechnung tragend so verfahren, daß man unterscheidet: eine *genuine* Gruppe, bei der die krankmachenden Ursachen also im ganzen noch nicht genauer bekannt, aber jedenfalls ihrer Natur nach als *endogen* vorauszusetzen sind (wovon unten noch genauer zu sprechen sein wird), und Fälle nachweislich *exogener* Ätiologie; und da kommen, nach den bisher vorliegenden Erfahrungen und insbesondere auch nach Ausweis des hier vorgelegten Materials sowie unter Voraussetzung der oben angegebenen Fassung des Narkolepsie-Begriffes, vor allem zwei ätiologische Momente in Frage: die *epidemische Enzephalitis* und, wofür hinreichende Gründe vorhanden sein dürften, *traumatische Hirnschädigungen.* Wir werden also, wie schon eingangs gesagt, von *genuinen, postenzephalitischen* und *posttraumatischen* Fällen sprechen.

Zur *genuinen Gruppe* rechnen wir die Fälle 1, 2, 3, 4, 9, 10, 12, 13, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 29, 30, 31, zur *postenzephalitischen* die Fälle 7, 8, 11, 17, 22, 27, 28, zur *posttraumatischen* die Fälle 5, 6, 14, wobei bemerkt sei, daß bei einigen der so eingruppierten Fälle eine völlige Sicherheit in ätiologischer Beziehung nicht zu erreichen war. Wegen der näheren Begründung im einzelnen muß auf die späteren ätiologischen Erörterungen verwiesen werden.

Symptomatologie und Verlauf.

Überblickt man unter Zugrundelegung des mitgeteilten Materials, das in allen wesentlichen Punkten mit den seit *C. Westphal* (1877) und *Gélineau* (1880) von zahlreichen Beobachtern und an den verschiedensten Orten immer wieder gemachten Erfahrungen weitgehend übereinstimmt, die klinische Symptomatologie der narkoleptischen Zustände, so wird deutlich, daß zwar jeder einzelne Fall irgendwie sein besonderes Profil aufweist (zumal wenn man auch die Verlaufsweise in Betracht zieht), daß der beherrschende Eindruck aber jedenfalls in der *Uniformität des klinischen Bildes* gelegen ist. Diese Tatsache ist ebenso trivial wie wichtig: sie läßt eben, wie schon hervorgehoben, erkennen, daß wir es mit einem *wohlcharakterisierten Krankheitsbilde* (wenn auch nur im Sinne eines klinischen Syndroms und nicht einer eigentlichen Krankheit „sui generis") zu tun haben. Diese Gleichförmigkeit der Symptomatologie erstreckt sich in der Hauptsache auch *über die verschiedenen ätiologischen Gruppen,* offenbar ein Ausdruck dafür, daß ihnen *dasselbe pathophysiologische Geschehen zugrunde liegt.* Wie ohne weiteres zu erwarten, können allerdings die Fälle der einzelnen ätiologischen Gruppen besondere Zusatzsymptome aufweisen, so vor allem die Fälle enzephalitischer Genese (wobei gleich auffällt, daß bei den letzteren amyostatische Erscheinungen auch fehlen oder nur in geringer Ausprägung vorhanden sein können).

Die Schlafanfälle.

Im Mittelpunkte des klinischen Bildes stehen die anfallsweisen Schlafzustände, von denen es den Namen trägt (was philologisch allerdings nicht ganz korrekt sein mag und zu manchen ziemlich überflüssig erscheinenden Diskussionen Veranlassung gegeben hat). Es ist öfter, bis in die jüngste Zeit, die Frage erörtert worden, ob es sich hier wirklich um *echte Schlaf*zustände handle. Die Antwort

erscheint nicht schwer und man wird geneigt sein, sie durchaus in positivem Sinne abzugeben, solange man nur die *Bewußtseinsseite* des ganzen als Schlaf zu bezeichnenden, in seiner Vielseitigkeit immer genauer erkannten Erscheinungskomplexes in Betracht zieht. Schon in dieser Hinsicht weichen allerdings manche der oft unbedenklich in die „Schlaf“anfälle eingereihten Zustände nicht unerheblich von dem Typus des physiologischen Schlafes ab, wie aus der genaueren Betrachtung deutlich wird. Vor allem aber setzt sich, dank den Feststellungen und Auseinandersetzungen neuerer Bearbeiter des Schlafproblems, unter denen in diesem Zusammenhange an erster Stelle *v. Economo* und *Pötzl* zu nennen wären, immer mehr die Einsicht durch, daß es nicht möglich sei, zu einer adäquaten Auffassung vom Wesen des Schlafes zu kommen, wenn man dabei ausschließlich die Bewußtseinserscheinungen berücksichtigt. Immerhin wird es aber zweckmäßig und, bei dem gegenwärtigen Stande der Semiologie, unumgänglich sein, die *psychischen Phänomene* des Schlafzustandes bei der Betrachtung zum Ausgangspunkt zu nehmen.

Als das *kennzeichnende Merkmal* des Schlafes gilt in dieser Hinsicht von jeher (und manchen noch heute überhaupt als das eigentlich wesentliche) die *Herabsetzung des Bewußtseins* bis hin zu einer Auslöschung desselben. Was immer auch die feinere phänomenologische Analyse noch ergeben mag, so viel dürfte feststehen, daß damit die Richtung, in der die Bewußtseinsveränderung beim Schlafenden liegt, zutreffend bezeichnet und zugleich der dem Schlafe eigentümliche Bewußtseinszustand gegenüber anderen Formen von Bewußtseinsalteration: der Bewußtseinstrübung (in deliranten und Dämmerzuständen, im Rausche usw.), der Bewußtseinseinengung (etwa auf Grund pathologischer Affekterregungen, in hysterischen Ausnahmezuständen, in der Hypnose) einigermaßen deutlich abgegrenzt ist. Mit einer (selbstverständlichen) Einschränkung allerdings: die Herabsetzung des Bewußtseinsgrades — man wird kaum umhin können, diesen quantitativen bzw. intensiven Gesichtspunkt hier in Anwendung zu bringen — teilt der Schlaf mit den Zuständen einfacher Benommenheit von der leichtesten Somnolenz bis hin zum tiefsten Koma. Was aber Schlaf und Benommenheit, grundsätzlich jedenfalls, unterscheidet, das ist die *Erweckbarkeit* zu völliger Bewußtseinsklarheit, die jederzeit durch entsprechende Weckreize wiederherzustellende Vigilität und Agilität im Falle des (unkomplizierten) Schlafes, während bei Benommenheitszuständen die zu erreichende Bewußtseinshelligkeit niemals (oder gewissermaßen nur als Grenzfall) eine vollständige sein wird. Auf andere mehr oder

minder charakteristische Unterscheidungsmerkmale, vor allem das Verhalten der Pupillen und Reflexe, braucht hier nur hingewiesen zu werden, wie es ja überhaupt nicht unsere Aufgabe sein kann, diesem ganzen höchst verwickelten Fragenkomplex im allgemeinen genauer nachzugehen.

Bei den *typischen* narkoleptischen Anfällen kann, so weit es sich jedenfalls um die Bewußtseinsphänomene handelt, nach unseren Erfahrungen kein Zweifel bestehen, daß wir es mit echten, den physiologischen durchaus entsprechenden Schlafzuständen zu tun haben, so oft das auch in Frage gezogen worden ist. Daß soporöse Bewußtseinsstörungen nicht in Betracht kommen, hat schon *Goldflam* unter Angabe der betreffenden Kriterien hervorgehoben.

Der Grad der Bewußtseinsherabsetzung, die *Schlaftiefe,* ist verschieden, wechselnd auch bei dem einzelnen Patienten im jeweiligen Anfalle. Sie kann erheblich sein, so daß man von einem wirklichen Tiefschlaf sprechen muß. Es ist nicht richtig, wenn behauptet wird, wie man das gelegentlich in der Literatur findet, daß ein tiefer Schlaf im narkoleptischen Anfall überhaupt nicht vorkomme. Im allgemeinen aber handelt es sich um einen seichten, oberflächlichen Schlaf, einen bloßen „Schlummer". Die Patienten sprechen öfter von „Halbschlaf"- oder „Dämmer"zuständen. Die Bezeichnung „Schlummersucht", die man öfter im Hinblick auf die leichteren Schlafattacken bei der Encephalitis epidemica angewandt findet, erscheint für solche Fälle nicht unangemessen.

Die Oberflächlichkeit des Schlafes erhellt zunächst aus der meist geringen Intensität der wirksamen Weckreize. In der Regel genügt ein leichtes Rütteln oder Kitzeln des Schläfers oder auch ein bloßes Anblasen oder Anrufen, die Prüfung der Sehnenphänomene, fast immer, was im Interesse der Untersuchung sehr zu bedauern ist, die passive Hebung der Oberlider zum Zweck der Feststellung der Augenachsenlage oder die Prüfung der Pupillenreaktion mittels künstlicher Lichtquelle, um sofort die Weckschwelle überschreiten zu lassen. Genauere Schlaftiefemessungen nach den von *Kohlschütter* und dann besonders von *Kraepelin* und seinen Mitarbeitern ausgearbeiteten Methoden sind von uns und, soweit wir sehen, auch von anderer Seite nicht vorgenommen worden und dürften hier auch kaum etwas Besonderes erwarten lassen.

Als Ausdruck der relativ geringen Schlaftiefe — aber vielleicht auch schon als ein Moment, das diese Zustände bis zu einem gewissen Grade *qualitativ* vom physiologischen Schlaf unterscheidet — ist weiter die Tatsache aufzufassen, daß *zentripetale* wie *zentrifugale*

Akte nicht in dem Maße aufgehoben sind, wie es dem Zustande des Tiefschlafes entspricht, für den es doch als charakteristisch gilt, daß die Sinnespforten geschlossen sind und daß intentionelle Antriebe, so weit sie überhaupt entstehen, nicht zur Realisierung in Handlungen gelangen. Die Patienten sind nicht selten imstande, in diesen Schlaf- („Halbschlaf“-) Zuständen *Wahrnehmungen* zu vollziehen, vor allem solche akustischer Art. Sie hören, wenn auch undeutlich und verworren, was in ihrer Umgebung bzw. zu ihnen gesprochen wird, gewöhnlich nur einzelne Worte, die sie nicht in Zusammenhang zu bringen vermögen, sie reagieren auf Nennung ihres Namens, haben irgendwie ein Bewußtsein davon, „was um sie herum vorgeht“ (schon von *Gélineau* angegeben), können daran auch nach dem Erwachen aus dem kurzen Schlummer eine unklare, bruchstückhafte Erinnerung haben. Gelegentlich ist der Schlaf so seicht, daß hinterher über den Inhalt der Gespräche, über die Vorgänge in der fraglichen Zeit richtig Auskunft gegeben werden kann. Ebenso werden nicht selten *Schlafhandlungen* beobachtet, in der Regel rein automatische Akte oder mechanisches Fortfahren in der vor dem Einschlafen begonnenen Beschäftigung. Sehr oft wird berichtet (unter unseren Fällen 14mal), daß die Patienten beim Gehen auf der Straße allmählich schläfrig oder auch ganz plötzlich von einer unwiderstehlichen Schlafsucht überfallen werden und „wie im Dämmer“ weitergehen, bis sie einen Laternenpfahl oder einen Passanten anlaufen (schon von dem ersten Schilderer des Zustandsbildes, *C. Westphal*, bei seinem Patienten erwähnt) oder über die Bordschwelle stolpern und dadurch wach werden. Einer unserer Patienten (der nicht weiter berücksichtigt werden konnte, da eine genauere Krankengeschichte über ihn nicht vorliegt) gibt an, daß er einmal erst dadurch munter geworden sei, daß er mit dem Kopf in eine Schaufensterscheibe rannte und sich dabei erheblich verletzte. Die Patienten verfehlen den Weg, überqueren in diesem Zustande den Fahrdamm und geraten dabei nicht selten in gefährliche Situationen, wie das auch im Maschinenraum, bei der Brunnenarbeit usw. vorkommt; ein Patient *Noacks* ist in solchem Schlafzustande einmal tatsächlich überfahren worden. Oder sie schlafen (häufig) auf dem Rade ein und fallen in den Chausseegraben. Ein Patient (Fall 3) lief so oft durch die Bahnsperre und wurde von dem Beamten angehalten. Eine Patientin (Fall 16) erschien im Nachthemd am Kaffeetisch. Häufig fahren die Patienten, wenn sie bei der Arbeit, etwa an der Maschine, von der Schlafmüdigkeit überwältigt werden, ganz mechanisch in ihrer Tätigkeit fort und merken hinterher evtl.

erst an den gemachten Fehlern, daß sie wieder geschlafen haben. Im Falle 17 schreibt der Patient im Beginn des Anfalls weiter, wobei, wie sich nachher feststellen läßt, die Schriftzüge kritzlig werden und die Zeile nicht innegehalten wird (ähnliche Angaben bei *Serejski* und *Frumkin)*. Die Patienten *sprechen* in diesen Zuständen aus dem Schlaf heraus, und zwar sowohl reaktiv (Antworten) wie auch initiativ, dabei meist wohl nur einzelne Worte oder unzusammenhängende Redeteile produzierend. Kompliziertere Handlungsabläufe, wie man sie sonst bei somnambulen Zuständen beobachten kann, kommen kaum vor. Eine Patientin (Fall 16) nimmt, wohl in der schlaftrunkenen Übergangsphase zwischen Schlafen und Wachen, einer anderen eine Flasche aus der Hand und gießt deren Inhalt langsam über das Bett aus, um sich dann wieder hinzulegen und weiterzuschlafen. Wie gewöhnlich bei der Somnambulie und Somniloquie, denen diese Zustände ja offenbar sehr nahestehen, fehlt hinterher die Rückerinnerung an die Handlungen, die in die betreffende Zeitspanne fallen, bis auf gelegentliche inselartig auftauchende Reste.

Daß die *intrapsychischen Vorgänge* während dieser Schlafattacken nicht völlig erloschen zu sein pflegen, geht schon aus der Tatsache des Schlafsprechens und Schlafhandelns (soweit nicht rein automatische Akte vorliegen) hervor. Die Patienten geben aber auch öfter an, daß die Gedanken, die sie vorher im Wachzustande beschäftigt haben, „sich fortsetzen", wenn auch zusammenhangslos und verworren. Nicht ganz selten (unter unseren Fällen 6mal) wird von *Traumerlebnissen* in diesen Zuständen berichtet. Es tauchen Bilder von der Arbeit, aus der Heimat auf, auch phantastische und ängstlich betonte Vorstellungsreihen. Interessant ist ein Trauminhalt, der bei einem Patienten (Fall 2) nach seinen Angaben häufig wiederkehrt: Wenn er vorher mit jemandem Streit gehabt habe, träume er, daß er den Gegner „durch Hypnose" in einen Zustand völliger Wehrlosigkeit versetze und mit ihm machen könne, was er wolle, wie er das nach herzhaftem Lachen bei sich selber erlebe (s. u.). Es erinnert das an Trauminhalte, wie sie — nach einer gelegentlichen mündlichen Mitteilung von *H. Hartmann* — bei choreatischen Kindern vorkommen sollen, die träumen, daß ihre sämtlichen Schlafkameraden im Saale zappeln, während sie selber ruhig im Bett liegen. Gedankenzerfall und Auftauchen von Traumbildern entsprechen offenbar durchaus den beim normalen Schlafe zu beobachtenden Phänomenen. Den Verhältnissen des natürlichen Schlafes („Schlafwachen", „Kopfuhr") entspricht es auch, wenn der Patient, wo es darauf ankommt, zur rechten Zeit erwacht, z. B. in der Straßen-

bahn nicht über das Fahrziel hinausfährt (Fall 11, sicher aber auch sonst nicht selten). Auch eine gewisse Zeitschätzung kann, wie bekanntlich im physiologischen Schlafe, möglich sein; der sich gut beobachtende Medizinstudent (Fall 17) neigt dazu, seine kurzen Schlafattacken hinsichtlich ihrer Dauer erheblich zu überschätzen[1]).

Die Herabsetzung des Bewußtseinsgrades auf die Schlafstufe, das *Einschlafen*, erfolgt bei der Narkolepsie, wie bekannt, gewöhnlich, nicht immer, sehr rasch, fast „schlagartig". Diese Plötzlichkeit des Einsetzens teilen die narkoleptischen Schlafanfälle mit anderen anfallsartigen Zuständen, wie den Absenzen und sonstigen epileptischen Paroxysmen und den pyknoleptischen Anfällen. Sie wird mit Recht als ein wesentliches und manchen anderen pathologischen Schlafzuständen gegenüber kennzeichnendes Merkmal betrachtet.

Der Geschwindigkeit des Schlafeintritts, die, in den typischen Fällen, alle vorbereitenden Handlungen, aktiven Einstellungen, jede Art von „Schlafzeremoniell" unmöglich macht, entspricht es, daß die Patienten *bei den ungewöhnlichsten Gelegenheiten* und *in den unbequemsten Situationen* einschlafen, vom Schlafe gleichsam überrascht werden. Außer, wie schon bemerkt, mitten in der Arbeit und beim Herumgehen auch im Stehen (unter unseren Fällen 12mal), in angeregter Unterhaltung, im Gespräch mit militärischen Vorgesetzten, beim Essen (sehr häufig). Man findet die Kranken in Stellungen, die die normale Schlaflage nicht wiedererkennen lassen, z. B. bäuchlings über einen Stuhl gelehnt. Oft trifft man sie in ihren Kleidern in ungewöhnlichster Lage auf dem Bett, evtl. die angebrannte Zigarette in der Hand haltend. Beim Essen fällt ihnen der Löffel aus der Hand, oder sie schlafen mit vollem Munde ein. Sie werden eben „wo sie gehen und stehen" vom Schlafe überrascht. Indessen besteht auch hier die Tendenz, nach Möglichkeit die physiologische (liegende oder sitzende) Schlafstellung einzunehmen. Alles, was unter gewöhnlichen Umständen den Schlafeintritt fördert *(Henneberg, Curschmann* und *Prange, Lhermitte):* außenreizarmes Milieu, mangelnde Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit, beschäftigungsloses Herumsitzen in den Arbeitspausen, einförmige, „langweilige" Tätigkeit begünstigt auch hier die Einschlafbereitschaft; besonders die Langeweile wird von unseren Patienten gern als schlaffördernder Faktor hervorgehoben. Immer wieder hören wir, daß sie besonders leicht

---

[1]) Nach *Webers* Selbstversuchen (Arch. de Psychol., Bd. 62, 1916) sollen (im natürlichen Schlafe) die durchschlafenen Zeitstrecken eher zu kurz geschätzt werden.

in der Straßenbahn einschlafen (ein Patient *Redlichs* war als „schlafender Passagier" bekannt, auch wir erfuhren oft von einem stillschweigenden Einverständnis zwischen dem narkoleptischen Fahrgast und dem Schaffner, daß dieser ihn zur rechten Zeit wecke), beim Radfahren, beim Reiten (die beiden Reichswehrsoldaten Fall 6 und Fall 12), in den „langweiligen" Schulstunden (aber auch im interessanten Kolleg [Fall 17]), in der militärischen Instruktionsstunde in unmittelbarer Nähe des Vorgesetzten [Fall 6]), beim Zeitunglesen und Briefschreiben, bei Schul- und Handarbeiten, im Kino und Theater, in der Badewanne usw. Viel zitiert sind die Fälle von *Singer* und von *B. Fischer,* wo der Schlafeintritt intra coitum erfolgte *(Redlich* denkt daran, daß es sich dabei um einen Übergang in die [unten zu besprechenden] Anfälle von affektivem Tonusverlust handelt). Geradezu typisch und manchmal schon eine Augenscheindiagnose ermöglichend ist das Bild des auf der Wartezimmerbank eingeschlafenen Patienten, das sich eventuell bei jedem neuen Besuche wiederholt (in der Nervenklinik ist es auch dem Personal genau bekannt). Alles dagegen, was die Aufmerksamkeit fesselt, das Interesse in Anspruch nimmt, vor allem auch anstrengendere körperliche Tätigkeit und lebhafte Bewegung im Freien wirkt herabmindernd auf das Schlafbedürfnis. Die Patienten suchen daher sich gegen das Einschlafen besonders dadurch zu wehren, daß sie sich immer in körperlicher Bewegung halten, was sich manchmal auch in der Berufswahl (Laufbursche, Zeitungsträger u. dgl.) ausdrückt.

Der Schlafeintritt erfolgt aber doch selten so plötzlich und unvermittelt, daß nicht gewisse *Prodromalerscheinungen* (subjektiv und objektiv) bemerkbar werden. Man wird auch hier gewöhnlich von einer *hypnagogen Phase,* einer „Aura" *(Adie, Lhermitte)* sprechen dürfen. Wohl in der Regel wird den Patienten das Herannahen des Anfalls als eine, wenn auch nur kurzdauernde, Schlafmüdigkeit bewußt, die als „unwiderstehlich", „zwingend" bezeichnet wird. Konstituentien dieses Müdigkeitsgefühls sind, wie gewöhnlich, gewisse körperliche Sensationen: Schwere in den Gliedern, Drücken und Brennen in den Augen usw., für die sich z. T. bestimmte ihnen zugrunde liegende Veränderungen in den Körperfunktionen angeben lassen (s. u.). In einer Reihe von Fällen dauert diese initiale Phase der Müdigkeit länger an, minutenlang und selbst bis zu einer halben Stunde. Dann können auch andere psychische Erscheinungen, wie sie in hypnagog-oneiroiden Zuständen beobachtet werden, auftreten: Ein „Zustand träumerischer Zerstreutheit" greift Platz, in dem die Wahrnehmung getrübt und die Erfassung der Zusammenhänge er-

schwert ist; der Patient arbeitet nur noch mechanisch weiter, produziert beim Schreiben nur noch ein unleserliches Gekritzel, bis ihm schließlich der Bleistift entfällt; die Gedanken verwirren sich, schweifen ziellos umher, sie „gehen spazieren“. Die Umgebung des Patienten bemerkt, daß seine sprachlichen Äußerungen beziehungslos und inhaltlich verworren werden. Fall 2 sieht „rote Ringelchen“ vor den Augen. Eine Patientin (die hier nicht weiter berücksichtigt werden konnte) hört beim Einschlafen „Vogelgezwitscher“. Sonst ist uns von hypnagogen Halluzinationen nichts angegeben worden. Auch in der Literatur finden wir, außer bei *Münzer* („befehlende Stimmen“) und bei *Lhermitte,* der von auditiven und visuellen Phänomenen von hypnagogem Charakter berichtet, nirgends besondere Angaben darüber, was aber vielleicht nur als zufällig zu bewerten ist[1]).

Das (spontane) *Erwachen* erfolgt gewöhnlich rasch zu völliger Bewußtseinsklarheit, seltener durch eine kurze Phase der Schlaftrunkenheit hindurch. Letzteres scheint besonders der Fall bei vorzeitigem Erwecktwerden durch äußere Reize; doch ist auch dabei der Kranke oft „sofort im Bilde“. Ausgesprochene dämmerzustandsartige Bilder von Schlaftrunkenheit (wie sie *H. Gudden* und andere bei manchen Neuropathen, Alkoholikern usw. gesehen haben) sind nicht beobachtet worden. Natürlich ist es oft nicht möglich, diese Nachphase des Schlafes gegen den eigentlichen Schlafzustand mit Sicherheit abzugrenzen (was ja auch im Hinblick auf die Einleitungsphase gilt). Das erstaunte Umherblicken oder das Lächeln, mit dem der Erwachende manchmal von der Umgebung Notiz nimmt, erinnert ganz an das Verhalten des normalen Schläfers. Keineswegs immer ist das Müdigkeitsgefühl nach dem Erwachen behoben; manchmal bleibt ein Schwindelgefühl oder ein Gefühl der Benommenheit im Kopfe zurück. Oft aber fühlen sich die Patienten hinterher frisch und geistig leistungsfähig, „wie neugeboren“, wenn auch vielleicht nur für kurze Zeit (s. u.).

Haben wir bisher nur die psychische Seite der Symptomatologie dieser Zustände betrachtet, so ist jetzt zu untersuchen, was sie in *somatischer* Beziehung kennzeichnet und etwa den physiologischen Schlafzuständen vergleichbar macht. Es stellt ja gerade den wesentlichen Fortschritt in der Behandlung des ganzen Fragenkreises dar, daß man das komplexe Phänomen des Schlafes nicht mehr nur von

[1]) Kürzlich hat *Rosenthal* über hierhergehörige Erfahrungen bei „hypnegog-kataplektischen Zuständen“ während der Schlafphase und besonders während des Einschlafens berichtet und eingehendere Mitteilungen darüber in Aussicht gestellt.

der seelischen, sondern auch von der körperlichen Seite her angeht („Hirnschlaf", als kurzer Ausdruck für die psychischen Erscheinungen des Schlafes gedacht, und „Körperschlaf", als Kennwort für die „animalischen und vegetativen Funktionsänderungen des Zentralnervensystems und der übrigen Organe" *[v. Economo]).*

Zunächst ist zu sagen, daß die Patienten in diesen Zuständen bei äußerer Inspektion durchaus den *Eindruck von gesunden Schläfern* machen. Schon *C. Westphal* betont: „Das Bild ist genau das eines ... ruhig Schlafenden". Nach ihm ist das von vielen Autoren immer wieder hervorgehoben worden. Der Patient liegt oder sitzt ruhig da mit geschlossenen Augen und leicht entspannter Muskulatur, das Kinn ist der Brust genähert oder der Kopf hängt nach hinten über, die Atmung ist gleichmäßig, verlangsamt und etwas vertieft, bei größerer Schlaftiefe oft mit Schnarchen verbunden, die Gesichtshaut leicht gerötet. Nur wo die Plötzlichkeit des Schlafeintritts das Einnehmen einer bequemen Schlaflage verhinderte, mag man nicht ohne weiteres an das Bild eines normalen Schläfers erinnert werden.

Wichtig ist natürlich der während eines solchen Zustandes zu erhebende *neurologische Befund.* Eine genaue Durchführung der Untersuchung scheitert indessen gewöhnlich an der leichten Erweckbarkeit des Patienten. Wir haben daher, gerade wie die anderen Autoren, leider nicht viel zu dieser Frage beizubringen. Öfter konnten wir konstatieren, daß der Tonus der Extremitäten- und der Nackenmuskulatur deutlich herabgesetzt war. Die Hautreflexe und die Abwehrreaktionen auf sensible Reize erwiesen sich als zweifellos schwächer als im Wachzustande. Die Sehnenreflexe waren normal auslösbar oder um ein geringes herabgesetzt. Niemals wurde das Babinskische Zeichen festgestellt; zur Prüfung auf sonstige Pyramidenbahnreflexe während des Schlafzustandes hatten wir, wegen des vorzeitigen Erwachens des Schläfers bei diesen Manipulationen, nie Gelegenheit. Gleich nach dem Erwachen waren, wovon wir uns oft überzeugen konnten, niemals pathologische Reflexe vorhanden. Ein ganz besonderes Interesse würde natürlich dem Verhalten der Augenachsen und der Pupillen zukommen. Aber hier fehlen leider fast alle Daten. Mit dem passiven Erheben der Oberlieder veränderten die Augenachsen stets so rasch ihre Stellung, daß es nicht möglich war, sich ein Urteil darüber zu bilden, ob sie etwa vorher die (eine!)[1] „Schlafstellung" eingenommen hatten. Dagegen konnte ein

---

[1]) Vgl. *Pietrusky:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 68, 355, 1922; auch über das Verhalten der Pupillen im physiologischen Schlafe.

paarmal mit Sicherheit festgestellt werden, daß die Pupillen während dieses Zustandes verengt waren, aber auf Lichteinfall reagierten, und daß sie sich im Augenblick des Erwachens ziemlich rasch erweiterten. Auch *Goldflam* stellte in einem Falle Pupillenenge im Anfall und blitzartige Erweiterung beim Erwachen fest, ebenso *Somer* in 2 Fällen, während *Gélineau* in seinem Falle die Pupillen im Schlafzustande weiter fand. In *Gillespies* Falle wurde während des Anfalls schlechte Lichtreaktion der linken Pupille (neben linksseitiger Ptosis) beobachtet. *Strauß* fand einmal im Anfall die Pupillen eng und lichtstarr, nach dem Erwachen normal reagierend. Es lassen sich also im wesentlichen Analoga zu der physiologischen Schlaf„ptosis“ (s. u.) und Schlafmiosis aufweisen. Auch das Verhalten des Muskeltonus und der Reflexe entspricht offenbar dem, was in der Regel beim Normalschlafe festgestellt wird[1]).

Während des *Einschlafens* bzw. kurz vorher treten nicht selten gewisse *sensible Erscheinungen (Parästhesien)* auf, auf die besonders *Rosenthal* die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Unsere Patienten berichten, außer von einem Gefühl allgemeiner Mattigkeit und Schwere in den Gliedern und in den Augenlidern, von einem „Hitzegefühl“ im ganzen Körper, einem „Schwächegefühl im Rücken“. Andere Autoren erhielten von ihren Patienten Angaben über Ameisenlaufen, Kriebeln, Ziehen, Steifigkeitsgefühl u. ä. in verschiedenen Körperteilen *(F. Fischer, Noack, Goldflam, Hilpert, Strauß, Münzer, Rosenthal* u. a.). Eigenartige Parästhesien in der dem Schlafanfall vorangehenden „Aura“ hatten zwei Patienten von *Adie:* sie sprachen von dem unangenehmen Gefühl, „als ob der Kopf auseinanderspringen“, „als ob das Gehirn sich ausdehnen wolle“. Es ist bekannt, daß solche Mißempfindungen (Rieseln in den Gliedern, Jucken, Hitzegefühl, Frösteln, Schaudern) auch bei nicht wenigen gesunden Personen während der Müdigkeitsphase vor dem Einschlafen auftreten können. Sie mögen z. T. mit vasomotorischen Umstellungen zusammenhängen.

In *motorischer* Hinsicht ist das Einschlafstadium gekennzeichnet durch die Veränderung der Körperhaltung, also den Übergang in die Schlafhaltung, das Erschlaffen des Tonus der willkürlichen Muskulatur und die Umstellungen im Augenmuskelapparat. Beim narkoleptischen Anfall kann, im ganzen parallelgehend mit der Herab-

---

[1]) *Rosenbach:* Ztschr. f. klin. Med. 1880, S. 358; *W. R. Heß:* Neurol. Abh. a. d. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. H. 2, S. 30; *Tournay:* Rev. neurol. Bd. 34, 731, 1927.

setzung des Bewußtseinsgrades, diese Veränderung der Körperhaltung und des Muskeltonus sehr rasch, ja plötzlich, „schlagartig" vor sich gehen. Oft wird sie eingeleitet durch ein Herabsinken des Kopfes, das nicht selten ruckartig, manchmal in mehreren Sakkaden, erfolgt (entsprechend dem physiologischen „Einnicken", dem Erschlaffen der Nackenmuskulatur, deren wechselnder Tonus, nach *Ebbecke*, bei einem in dieser Haltung einschlafenden Menschen sozusagen einen Maßstab für die Schwankungen seiner Schlaftiefe abgibt). Gelegentlich haben wir und andere auch ein Herabsinken des Unterkiefers beobachten können.

Damit etwa gleichzeitig vollzieht sich das Herabfallen der Oberlider — wie die „Schlafptosis" jedenfalls gewöhnlich gedeutet worden ist. Zweifellos hat indessen *Trömner* recht, wenn er gegen *Mauthner* anführt, daß der Augenschluß beim Einschlafen „nicht durch Ptosis, sondern kraft aktiver Kontraktion des Orbicularis" geschehe. Dieselbe Auffassung ist auch von *Tournay* ausgesprochen worden (Ref. auf dem Internationalen Neurologenkongreß zu Paris 1927); auch von *Ebbecke* wird sie vertreten. Mindestens führt, wie wir dazu bemerken möchten, das bloße Nachlassen der tonischen Kontraktion des Levator palpebrae sup. nicht zu einem vollständigen und einigermaßen kräftigen Lidschluß, wie er im Schlafe besteht — davon kann man sich bei jeder Okulomotoriuslähmung leicht überzeugen —, es muß vielmehr eine aktive tonische Anspannung des Ringmuskels hinzukommen. Es ist nicht richtig, wenn *Mauthner* von einer „Augenmuskellähmung" im physiologischen Schlafe spricht und sie als ein „Herdsymptom" betrachtet entsprechend ihrem Vorkommen bei den Krankheiten, auf die er seine Schlaftheorie gründet (maladie de Gayet, maladie de Gerlier, tropische Schlafkrankheit, Polioencephalitis superior Wernicke) und bei denen es sich tatsächlich um echte Muskellähmungen handelt. Im narkoleptischen Anfalle bzw. im Initialstadium desselben scheint allerdings manchmal in der Tat nur eine einfache Ptosis vorzuliegen: die Augenspalten erscheinen nur halb geschlossen, die herabhängenden Lider lassen sich ohne Widerstand emporheben. Die Verengerung der Lidspalten in Zuständen hochgradiger physiologischer Müdigkeit („die Augen werden klein", wie der populäre Ausdruck lautet) dürfte auf denselben Mechanismus zurückzuführen sein. Gewöhnlich aber wird im narkoleptischen Schlafanfall, wie beim natürlichen Schlafe, die aktive Komponente des Lidschlusses nicht vermißt. Oft erklären die Patienten — und man sieht es ihnen auch an —, daß sie versuchen, gegen das Herabsinken der Lider anzukämpfen, indem sie „sperren" (forcierte Kon-

traktion der Mm. frontales). Gelegentlich wird angegeben, daß bei solchen meist erfolglosen oder nur vorübergehend wirksamen Versuchen Kopfschmerzen und andere unangenehme Sensationen sich einstellen. Von einem Verschwommensehen vor dem Einschlafen, prägnanter wohl von einem Verschwimmen der Schrift beim Lesen (Nahesehen), wird in unseren Fällen 1 und 7 berichtet. Eine entsprechende Angabe finden wir bei *Sperling* und *Wimmer.* Diese wohl auf Nachlassen der Akkommodation und Konvergenz beruhende Erscheinung kommt ja auch beim normalen Einschlafen vor. Niemals sind uns Angaben über Doppeltsehen vor dem Einschlafen gemacht worden. Dagegen berichtet interessanterweise *Janzen* von zweien seiner Fälle (es handelt sich in beiden offenbar um genuine, nicht postenzephalitische Narkolepsiefälle), daß dieses Phänomen auftrete, wenn der Patient dem Schlafzwang zu widerstehen versuche. Der Autor spricht von einem „prähypnotischen" oder „hypnagogen" Doppeltsehen infolge Aufgebens der Fusionstendenz, was wohl in der Tat die einleuchtendste Erklärung sein dürfte. Die Angabe *Mauthners* über Doppeltsehen beim normalen Einschlafen (M. spricht von einer „Schlafparese der Interni", die Doppelbilder seien stets gekreuzt) kann sich wohl nur auf ganz seltene Vorkommnisse stützen. In *Hilperts* Falle bestand Doppeltsehen nach dem Erwachen. Ob der subjektiven Beobachtung zweier von unseren Patienten, daß sich beim Ankämpfen gegen das Einschlafen die Augäpfel nach oben verdrehen (Fall 3), daß sich kurz vor dem Einschlafen die Augen verdrehen (Fall 7), ein besonderer Wert beizulegen ist, muß dahingestellt bleiben. Dasselbe gilt von der Angabe eines anderen Patienten (Fall 20), daß nach dem Erwachen seine Augen immer nach oben gerichtet seien und daß er die Lider noch einmal schließen müsse, um sie in die richtige Lage zu bringen.

Als eine Prodromalerscheinung des narkoleptischen Schlafanfalles sind auch gewisse *motorische Reizphänomene* zu erwähnen, auf die auch von *Redlich, Adie* und besonders von *Rosenthal* ausdrücklich hingewiesen wird. Kurze unwillkürliche Zuckungen im Gesicht, in einzelnen Gliedmaßen, Ausschlagen eines Armes, Anrucken der Schultern, Zusammenzucken des ganzen Körpers, das sich mehrmals hintereinander wiederholen kann (Fall 11), ein „Zusammenfahren wie im Schreck", ein „In-sich-Zusammensacken", das sind die Erscheinungen, wie sie uns von unseren Patienten nicht selten angegeben werden. Manchmal soll es dazu besonders beim „Ankämpfen" gegen den Schlafzwang kommen (Fall 24). Gelegentlich haben wir auch eine allgemeine psychomotorische Unruhe wäh-

rend der Phase der Schlafmüdigkeit beobachten können. Im Schrifttum finden sich Angaben über solche Reizerscheinungen z. B. auch bei *Goldflam, Janzen, Zádor, Serejski* und *Frumkin, Zehrer*. Wie vor dem Einschlafen, können solche hyperkinetischen Erscheinungen auch *während des Schlafens* und *im Augenblick des Erwachens* auftreten. Wenn es einem Patienten *Münzers* bisweilen gelang, mit großer Willensanstrengung einen Schlafanfall zu unterdrücken, so hatte er ein Schwächegefühl, und gelegentlich kam es zu einem Zittern im Körper. *Kahler* beobachtete bei einem Patienten während des Schlafes „nicht näher zu charakterisierende", jedenfalls aber keine Ähnlichkeit mit epileptischen Zuckungen aufweisende hyperkinetische Erscheinungen, die bis zu 10 Minuten anhielten. Der Patient *B. Fischers* hatte beim Erwachen das Gefühl, daß ein „elektrischer Schlag" ihn durchfahre. Auch hier bedarf es kaum des Hinweises, daß solche Erscheinungen auch vielen Gesunden nicht fremd sind.

Auch *Gähnen* wird vor dem Eintreten des narkoleptischen Schlafanfalles beobachtet. Bei einer Patientin (Fall 30) besteht ein ungewöhnlicher Gähnzwang; sie muß mehrmals am Tage 20- bis 30mal hintereinander gähnen, wobei ihr die Tränen in die Augen kommen. In einem Falle *Redlichs* sowie in einem *Münzers* wird der Schlafanfall gelegentlich durch langandauerndes wiederholtes Gähnen vertreten. Das *Sich-Strecken*, „Räkeln", das das normale Erwachen begleitet (Wiederherstellung des im Schlafe stärker herabgesetzten Streckertonus?), haben wir auch beim Erwachen aus narkoleptischen Schlafzuständen öfter beobachten können.

Zu einer vollständigen Charakteristik des (physiologischen wie pathologischen) Schlafes gehört — darüber sollte heute Einigkeit bestehen — die Berücksichtigung der *vegetativen Funktionsänderungen* während dieses Zustandes. Die Narkolepsie-Literatur enthält, so weit wir sehen, *keinerlei* Daten, die sich auf diesen ganzen Fragenkomplex beziehen, ja man wird vermuten dürfen, daß die Mehrzahl der Forscher sich das Problem überhaupt nicht recht bewußt gemacht habe. Es sind zwar zahlreiche internistisch-endokrinologische Untersuchungen an Narkoleptikern vorgenommen und mitgeteilt worden, aber *sie gelten nicht der Einstellung der vegetativen Regulationen in dem fraglichen Zustande als solchem, sondern der ganzen vegetativen Charakteristik des betreffenden Individuums, beziehen sich also auf ein allgemeines konstitutionelles, nicht aber auf ein zustandsabhängiges Merkmal oder vielmehr eine solche Merkmalsgruppe.* Daß aber derartige zustandseigenen Besonderheiten hinsicht-

lich der vegetativen Funktionskomplexe bestehen, ist eine Vermutung, die durch die Analogie mit dem physiologischen Schlafe sehr nahegelegt wird. — Wir müssen gestehen, daß auch wir unsere Untersuchungen nicht speziell auf diese Fragen erstreckt haben. Vor allem deswegen, weil uns ihre Bedeutung erst in letzter Zeit recht klar geworden ist. Ein Umstand läßt diesen Mangel gegenwärtig vielleicht noch nicht allzu empfindlich erscheinen: der unfertige Stand unserer Kenntnisse von den betreffenden Verhältnissen beim Normalschlaf. Erst wenn auf diesem Gebiete gesicherte Daten vorliegen, können entsprechende Feststellungen bei narkoleptischen Zuständen ihre volle Bedeutung gewinnen. Zu erwähnen ist hier auch eine Schwierigkeit, die in dem Gegenstande als solchem liegt (während sie bei dem natürlichen Schlafe weit weniger in Betracht kommt) und die wahrscheinlich dazu beigetragen hat, daß derartige Untersuchungen noch ganz und gar ausstehen: Bei der Flüchtigkeit des narkoleptischen Schlafes und der im allgemeinen niedrigen Lage der Weckschwelle wird sich manche Methode nur schwer oder nicht im geeigneten Zeitpunkt auf die Untersuchung solcher Patienten anwenden lassen. Das gilt beispielsweise von Blutdruckmessungen (Adrenalinblutdruckkurve im Schlafe!, *Heilig* und *Hoff*), Bestimmungen der Blutströmungsgeschwindigkeit *(Jacoby)*, der Blutverteilung *(Mosso, E. Weber)*, für Gaswechseluntersuchungen usw. Man muß ja auch bedenken, daß manche Kenntnis, die wir von der Physiologie des Schlafes haben, nicht am Menschen, sondern am Versuchstier gewonnen worden ist.

Wir müssen uns hier also darauf beschränken, einige Feststellungen anzuführen, wie sie die nicht besonders instrumentierte Beobachtung an die Hand gibt. *Kreislaufveränderungen* gröberer Art — die ja auch im gewöhnlichen Schlafe des Gesunden nicht bestehen — kommen hier offenbar nicht in Frage. Der *Puls*, auf den wir stets geachtet haben, wo wir Gelegenheit hatten, einen Patienten im narkoleptischen Schlafanfalle anzutreffen, war manchmal leicht verlangsamt und abgeschwächt. Die schon erwähnte *Gesichtsröte* spricht für eine Herabsetzung des peripheren Gefäßtonus. Mit der stärkeren Durchblutung der Haut werden z. T. auch die oben angeführten *Parästhesien* vor dem Einschlafen zusammenhängen *(Ebbecke* führt die bekannte Erscheinung, daß kleine Hautverletzungen manchmal im Zustande der Ermüdung zu jucken anfangen, darauf zurück); zum anderen Teil mögen diese Sensationen allerdings, wie *Rosenthal* meint, als Reizerscheinungen gewisser Abschnitte des Thalamus aufzufassen sein. Die *Atmung* erscheint ge-

wöhnlich verlangsamt und vertieft. Ob die für die Schlafatmung typische Verschiebung im Verhältnis zwischen Costal- und Abdominalatmung besteht, konnte die bloße Inspektion nicht lehren; ebensowenig natürlich, ob die Atmungskurve etwas Charakteristisches aufweist. Auf die Herabsetzung der *Tränensekretion,* wie sie ja beim normalen Schlafe so bekannt ist („Sandmännchen"), weist das Drücken und Brennen in den Augen kurz vor dem Einschlafen hin sowie das Augenreiben beim Erwachen (das, nach *Ebbecke,* die Tränensekretion reflektorisch anregt). Ein Patient *Ratners* weint manchmal während des Schlafanfalls. Auch das gelegentlich angegebene *Schwitzen* nach dem Erwachen aus dem kurzen narkoleptischen Schlafe (Fall 1, 13) sei hier vermerkt. Offenbar liegt also für die weitere Forschung hier noch eine ganze Reihe von Desideraten vor. Außer den schon angedeuteten seien etwa noch erwähnt: Bestimmungen der Kohlensäurespannung im Blute und in der Alveolarluft *(H. Straub, Trendelenburg, Bass* und *Herr),* des Säure-Basenverhältnisses (Schlafazidose, *H. Straub, Wuth),* des Kalzium- und des Zuckerspiegels (*Heilig* und *Hoff*), des Blutkörperchengehaltes des Blutes und der Trockensubstanz des Serums (*Gollwitzer*) und nicht zuletzt des Schlafstoffwechsels. Alle diese Bestimmungen hätten sich, wie gesagt, auf die Verhältnisse *im* narkoleptischen Zustand zu beziehen. Es ist wohl zu erwarten, daß die Abweichungen der Zahlenwerte gegenüber der Norm bzw. dem Wachzustande im allgemeinen eher geringer ausfallen werden als beim natürlichen Schlafe, wo sie z. T. schon nicht sehr erheblich sind. Nach dem Wenigen, was hier mitzuteilen war, gewinnt man immerhin den Eindruck, daß der narkoleptische Schlaf sich hinsichtlich der Störung der vegetativen Funktionen von dem physiologischen nicht wesentlich unterscheiden könne.

Die *Dauer* der narkoleptischen Schlafanfälle (bis zum spontanen Erwachen) beträgt in der Regel einige Minuten bis zu einer Viertelstunde. Das ergibt sich auch aus den Angaben in der Literatur. Man wird hier an das „Lehnstuhlnickerchen" (*B. Fischer*) der Nachmittagsschläfer erinnert. Nicht selten schlafen die Patienten „nur für wenige Momente" ein. Wenn sie im Stehen von dem Schlafzwang überwältigt werden, dauert der Anfall wohl meist kürzere Zeit als im Sitzen oder Liegen. Häufig wird aber auch von einer längeren Schlafdauer berichtet, bis hin zu Stunden. Das kommt wohl gewöhnlich nur vor unter Umständen, die für das Schlafen besonders günstig sind, also wenn die Patienten eine bequeme Ruhelage einnehmen können. Dann wird man annehmen können, daß der narkoleptische

Anfall unmerklich in einen natürlichen Schlaf übergehe. Die Fälle, die ganze Tage und länger schlafen, bedürfen einer besonderen Betrachtung und sind wohl in der Regel nicht der Narkolepsie zuzurechnen.

Die *Häufigkeit* der narkoleptischen Anfälle ist wechselnd, aber in der Regel treten sie mehrmals (durchschnittlich etwa 3- bis 5mal) am Tage auf. Selten bleiben sie hinter dieser Zahl zurück, in manchen Fällen kommen sie bis zu 10mal, ja 30mal und öfter am Tage vor (Fall 22, 6, 30). Als Extrem gilt der Fall *Gélineaus*, wo sie bis zu 200mal am Tage sich wiederholten. *Adie* und ebenso *Cave* geben an, daß die Zahl der Schlafattacken ziemlich konstant bei dem einzelnen Narkoleptiker sei. Das dürfte zum mindesten hinsichtlich begrenzter Zeitabschnitte des Krankheitsverlaufes im ganzen zutreffend sein. Man kann beobachten, daß die Patienten manchmal mehrmals hintereinander einschlafen, nicht nur, wenn sie vorzeitig geweckt werden, sondern auch bei spontanem Erwachen. Das sind gewöhnlich solche Fälle, die über eine dauernde Schlafmüdigkeit untertags klagen. Es wurde schon bemerkt, daß manche Patienten gelegentlich imstande sind, durch gewaltsames Aufsperren der Augen oder überhaupt durch besondere Willensanspannung den Schlafzwang vorübergehend zu unterdrücken, wobei sich dann meist unangenehme Sensationen wie Kopfschmerzen u. dgl. einstellen.

In ihrem Auftreten zeigen die Schlafanfälle in der Regel eine gewisse, oft sehr deutliche *Beziehung zur Tageszeit.* Als Prädilektionszeit für die Einschlafbereitschaft werden, in der Mehrzahl der Fälle, die frühen Nachmittagsstunden (zwischen 13 und 15 Uhr) angegeben. In zweiter Linie kommen die Vormittagsstunden in Betracht, für die meisten Patienten also gerade die Zeit der stärksten beruflichen Inanspruchnahme. Zuweilen stellt sich die Schlafneigung bereits frühmorgens kurz nach dem Aufstehen ein. Am seltensten scheinen bei unseren Fällen die Abendstunden betroffen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt *Redlich.*

Natürlich läßt die starke Bevorzugung der Nachmittagsstunden an eine *Abhängigkeit von der Mahlzeit* denken, wofür ja bekannte physiologische Parallelen vorhanden sind. Es sei hier nur erinnert an die Abhängigkeit des Schlafbedürfnisses vom Füllungszustande des Magens bzw. vom Verdauungsgeschäft (relative Alkalose im Verdauungsstadium wegen HCl-Sekretion, höhere CO_2-Werte im Blute). Der Vergleich mit dem „Nachmittagsschläfchen“, das vielen Gesunden mehr oder weniger ein Bedürfnis ist, drängt sich einem geradezu auf. Viele Patienten geben an, daß sie fast regelmäßig nach dem Mittag-

essen einschlafen, wenn nicht schon während der Mahlzeit. Auch das Frühstück und das Abendessen hat, nach den Angaben der Patienten, einen gewissen Einfluß auf die Schlafneigung.

Weiter ist eine gewisse *Abhängigkeit von der Jahreszeit und von atmosphärischen Konstellationen* in nicht wenigen Fällen deutlich. In den Sommermonaten wird eine Häufung der Schlafanfälle und eine Steigerung der Müdigkeit überhaupt beobachtet, ähnlich bei bedecktem Himmel, in geschlossenen überhitzten Räumen (im ganzen in unserem Material 12mal angegeben, überwiegend von Männern). Bei Bewegungen in frischer Luft fühlen sich die Patienten gewöhnlich am wohlsten und rüstigsten (z. B. Fall 5). Schon *Gélineau* führt an, daß schlechtes Wetter und Gewitterneigung das Schlafbedürfnis bei seinem Patienten vermehre. Entsprechende Angaben u. a. bei *Westphal, Goldflam, Jolly, Ratner, Zehrer, Serejski* und *Frumkin.* Man wird an Besonderheiten der vasomotorischen Regulationen denken können, sich besonders auch an das Verhalten der Hypertoniker erinnern.

Es gehört zur Charakteristik dieser Schlafanfälle, daß sie *spontan* auftreten. In den seltenen Fällen, wo das nicht der Fall ist (z. B. Fall 6, wo der Patient auf das Kommando „Augen rechts" in Schlaf fiel), handelt es sich wahrscheinlich um Übergangsformen zu den weiterhin zu beschreibenden affektiv ausgelösten kataplektischen Anfällen, worauf noch näher einzugehen sein wird. Anders zu beurteilen — wenn auch hier affektive Momente im Spiele sind — ist die Auslösung des Schlafanfalls (richtiger wohl die Begünstigung der Schlafneigung, da das Einschlafen hier allmählich vor sich geht) durch das *Anhören von Musik* (besonders beim Violinspiel in den hohen Lagen) im Falle 7. Eine ähnliche Beobachtung liegt vor in dem interessanten Falle, den *Forster* im Juli 1927 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert und den *Zádor* dann ausführlich mitgeteilt hat. Wenn die Patientin Musik hört, knickt sie plötzlich in sich zusammen, verliert das Bewußtsein, fängt an, schnarchend zu atmen; Augenlider geschlossen, Muskulatur völlig hypotonisch, in der letzten Hälfte des Anfalls Atemstillstand und Blauwerden; hinterher ein schlafdämmerzustandsähnlicher Zustand und Amnesie für den Anfall. Allerdings handelt es sich hier offenbar nicht mehr um eine einfache Schlafattacke. Dasselbe gilt von der Beobachtung *Zehrers,* wo es beim Anhören von Musik zu einem kataplektischen Anfall kam (s. u.). Erwähnt sei hier auch die Angabe eines unserer Patienten (Fall 26), daß laute monotone Geräusche, Maschinenpoltern, Autorasseln, lautes Sprechen besonders ein-

schläfernd auf ihn wirken und ihn „im Schlafe festhalten". Nach der Beobachtung (vgl. S. 54) liegt hier aber gar nicht ein wirklicher Schlaf vor, sondern eher ein Zustand von Bewußtseinseinengung nach Art etwa der hypnotischen Zustände.

Vergegenwärtigt man sich die Semiologie dieser Form von narkoleptischen Anfällen, wie sie im Voraufgehenden ausführlich dargestellt worden ist, so ergibt sich mit aller Deutlichkeit, daß sie *in allen wesentlichen Merkmalen eine weitgehende Übereinstimmung mit den Erscheinungen des echten Schlafes* zeigen, wenn auch manches noch zur Abrundung des Bildes fehlen mag. Diese sich geradezu aufdrängende Auffassung entspricht der der meisten Autoren, wie *Loewenfeld, Henneberg, Jolly, Singer, Kahler, Stiefler, Hilpert, Matzdorf, Curschmann* und *Prange, Trömmer, Lhermitte.* Nach *Redlich* handelt es sich „nahezu stets um richtige Schlafanfälle mit allen Charakteren des Schlafes". Besonders nachdrücklich wird das von *Adie* betont: „The condition in the attack coincides in every particular with that of normal sleep." „The sleep in narcolepsy is indistinguishable from normal sleep." Nach *Sperling* und *Wimmer* entspricht der narkoleptische Schlaf allerdings nicht so sehr dem gewollten Gewohnheitsschlaf, als vielmehr dem Schlaf der Übernächtigten, der untertags bei der Beschäftigung gegen den Willen der betreffenden Person auftritt. Auch *Rosenthal* ist im ganzen dieser Ansicht. Man muß eben bedenken, „daß zwischen Wachen und Schlaf alle Stufen vorhanden sind" (*Ebbecke*). *H. Strauß* zieht die Berechtigung, von „Schlaf"anfällen zu sprechen, in Frage, wenn der Patient — wie das ja oft der Fall ist — in diesen Zuständen mechanisch weiterarbeitet, weitergeht usw.; durch das Zusammentreffen von umschriebenem Tonusverlust in den Augenlidern mit allgemeinem Tonusverlust im Sitzen oder Liegen sowie mit einer leichten Bewußtseinstrübung könne das Bild des Schlafes vorgetäuscht werden. Besonders kritisch hat sich in letzter Zeit *Wilson* mit dieser Frage befaßt. Er bezweifelt, daß man Schlaf und „schlafähnliche" (sleep-like) Zustände reinlich unterscheiden könne und meint, daß man nicht wohl von Schlaf sprechen dürfe, wenn der Patient dabei hört, was gesagt wird, oder gewahr wird, was um ihn herum vorgeht. Auch von einem normalen Schläfer könne man nicht sagen, daß er auch nur oberflächlich schlafe, wenn er Wahrnehmungen zu machen imstande ist. Das gleiche sei anzunehmen, wenn der Patient angibt, daß er in dem Zustande nur nicht fähig gewesen sei, einen Muskel zu bewegen oder ein Wort herauszubringen. Das alles bedeute, daß der fragliche Zustand nur eine scheinbare Ähnlichkeit mit Schlaf auf-

weise und tatsächlich einen Übergang zu den kataplektischen Anfällen darstelle. Diese Anfälle von Tonusverlust bei völlig erhaltenem Bewußtsein können als Schlaf imponieren, insofern die Augen des Patienten geschlossen sind und sein Kopf auf die Brust herabgesunken ist. *Wilson* erwähnt auch gewisse „trancelike states", die, unabhängig von emotionellen Erregungen, die äußeren Zeichen des Schlafes darbieten, obwohl sie sich davon wesentlich unterscheiden. Die „Schlaf"- und die „Tonusverlust"-Anfälle seien also offensichtlich innig miteinander verknüpft. Ferner: Der normale Mensch schläft ein, weil er müde ist, während die große Mehrzahl der Narkoleptiker sich einer ungewöhnlichen Müdigkeit als Vorboten des Anfalls nicht bewußt werde. Wegen aller dieser Besonderheiten und Unterschiede (deren noch einige weitere angeführt werden) müsse die Berechtigung einer strikten Identifikation der narkoleptischen Phänomene mit dem normalen Schlafe gesunder Individuen in Zweifel gezogen werden, so groß bei oberflächlicher Betrachtung ihre Analogie auch sein möge.

Den von *Strauß* erhobenen Einwänden ist bereits *Rosenthal* entgegengetreten. Wegen der grundsätzlichen Wichtigkeit der ganzen Frage soll hier, unter Berücksichtigung der *Wilson*schen Argumente, noch etwas ausführlicher auf sie eingegangen werden, obgleich wir uns schon im Vorangegangenen bemüht haben, überall auf die tatsächlich vorliegenden Analogien zwischen dem narkoleptischen und dem physiologischen Schlaf hinzuweisen. Was die Möglichkeit betrifft, Wahrnehmungen zu vollziehen und geordnete Bewegungen auszuführen, wie sie ja in nicht wenigen Fällen bis zu einem gewissen Grade während dieser Zustände erhalten bleibt, so handelt es sich hier nicht um einen prinzipiellen, sondern nur um einen graduellen Unterschied gegenüber dem normalen Schlafe, in dem zentripetale und zentrifugale Funktionen ja keineswegs gänzlich ausgeschaltet sind. Mit Recht wird von *Rosenthal* und anderen auf die bekannte Erfahrung hingewiesen, daß in Zuständen hochgradiger Ermüdung auch gesunde Personen (Soldaten) während des Marsches oder während des Reitens schlafen können. Man werde nicht bezweifeln dürfen, daß es sich dabei um einen „allerdings ungewöhnlichen Schlafzustand" handle. Gewiß wird das „ungewöhnlich" stark zu unterstreichen sein; aber es ist wichtig genug, daß solche, den hier betrachteten narkoleptischen durchaus verwandte Zustände auch bei gesunden Personen vorkommen und hier wohl allgemein als eine Form des Schlafes aufgefaßt werden. Ob übrigens die Vorstellung, die sich *Rosenthal* von den hirnphysiologischen Substraten dieser Zustände gebildet hat und die ihn von einem „kortikalen Über-

müdungsschlaf“ sprechen läßt, als ausreichend fundiert betrachtet werden kann, soll hier dahingestellt bleiben. Nicht vergessen darf werden, daß oft genug im narkoleptischen Schlafanfall die psychosensorischen und psychomotorischen (wie auch die intrapsychischen) Funktionen in demselben Umfange ausgeschaltet erscheinen wie im natürlichen Tiefschlaf, dessen Tiefe ja nicht nur nach der Weckbarkeit (Lage der Weckschwelle), sondern eben auch nach diesen Kriterien zu beurteilen ist, womit schon gesagt ist, daß alle nur möglichen Abstufungen bis hin zu den leichtesten Graden von „Schläfrigkeit“ gegeben sind. Sehr richtig und wichtig ist die Hervorhebung, daß Übergänge zwischen den narkoleptischen Schlafanfällen und den Anfällen von Tonusverlust bestehen. *Strauß* hat recht, wenn er betont, daß es nicht angehe, die spontanen Anfälle als „Schlafanfälle“ den reaktiven als Anfällen von affektivem Tonusverlust einfach gegenüberzustellen; tatsächlich kommen auch, wie sich weiterhin noch zeigen wird, spontan auftretende Tonusverlustanfälle und reaktiv ausgelöste Schlafanfälle vor. Eine innere Verwandtschaft beider Anfallsarten ist vielleicht auch insofern anzunehmen, als die anfallsweisen Tonusverluste in gewisser Hinsicht als Isolierung eines Teilkomplexes aus dem umfassenderen Erscheinungskomplex des Schlafes aufzufassen sind. Aber das kann erst später deutlicher gemacht werden. Für die Erkenntnis des Wesens der Narkolepsie scheinen diese Beziehungen ungemein wichtig. Hinzuweisen ist in diesem Zusammenhange auch auf die von *Marinesco*[1]) bei der Encephalitis epidemica beschriebenen und von ihm so genannten „Pseudoschlafzustände“, in denen alles, was in der Umgebung des „somnolent“ daliegenden Kranken vor sich geht, aufgefaßt werde und auch Tonusstörungen im Sinne einer Erschlaffung der Muskulatur und eventuell einer wächsernen Biegsamkeit der Glieder bestehen, die Gesichtszüge verstrichen, die Augen halb geschlossen seien. Auch *F. Stern* hat derartige Bilder gesehen. Übrigens dürfte sich wohl, auch abgesehen von diesen „Pseudoschlafzuständen“, mancher der Einwände, die gegen die Echtheit (im Sinne des Normalschlafes) der Schlafzustände der Narkoleptiker vorgebracht worden sind, auch gegen den Schlaf der Enzephalitiker erheben lassen; und doch wenden wir hier im allgemeinen und sicher mit Recht den Terminus „Schlaf“ an. Wenn *Wilson* als ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Schlaf der Gesunden hervorhebt, daß die große Mehrzahl der Narkoleptiker vor dem Anfall

---

[1]) Rev. neurol. 1921, Nr. 1.

keine Müdigkeit verspüre, so deckt sich das nicht mit unseren sowie den anderswo gemachten Erfahrungen.

Bei aller Betonung der Gemeinsamkeiten möchten aber auch wir es für notwendig und fördernd halten, den Unterschieden auch in Zukunft ein besonderes Augenmerk zu widmen. Nach allem, was wir bis jetzt darüber wissen, liegen diese Unterschiede jedenfalls *nicht so sehr in der Symptomatologie* des Bildes als solchen, als vielmehr in dem *anfallsmäßigen und imperativen Charakter* dieser Form von narkoleptischen Zuständen, in ihrem *Auftreten außerhalb der physiologischen Schlafzeit* und in ihrer *Häufigkeit bei durchschnittlich kurzer Dauer der einzelnen Attacke.*

Wichtig ist es, hervorzuheben, daß sich hinsichtlich der Symptomatologie der Schlafanfälle sowie ihrer Dauer und Häufigkeit *kennzeichnende Unterscheidungsmerkmale zwischen der genuinen, der postenzephalitischen und der posttraumatischen Gruppe* an unserem Material *nicht feststellen lassen.* Auch in der Literatur finden sich, soweit wir sehen, keine sicheren Hinweise auf derartige Unterschiede.

Die Anfälle von affektivem Tonusverlust (kataplektische Anfälle).

Als *zweites Kardinalsymptom* der Narkolepsie werden von *Redlich* und von vielen anderen Autoren die Anfälle von „affektivem Tonusverlust" betrachtet. In unserem Material fehlen sie unter 31 Fällen nur fünfmal.

Diese Zustände physiologisch präzis zu charakterisieren, ist gar nicht leicht. Sie enthalten jedenfalls *zwei,* allerdings wesensmäßig zusammengehörige, *in einem Mechanismus vereinigte Elemente:* die *Relaxation der willkürlichen Körpermuskulatur,* insbesondere derjenigen Muskeln, die *der Ermöglichung der aufrechten Körperhaltung dienen,* aber auch mehr *umschriebener* Muskelgebiete, und die Erscheinung der *Asthenie* bzw. *Adynamie* in den betroffenen Muskelgruppen, das Unvermögen zu ihrem willkürlichen Gebrauch, beides *anfallsmäßig und (in der Regel) im Zusammenhang mit emotionellen Erregungen auftretend* und *stets rasch und vollständig reversibel.* Die mannigfachen Bezeichnungen: „affektiver Tonusverlust" (*Redlich*), „Affektatonie" (*Trömner*), „affektive Adynamie" (*Rosenthal*), „emotionelle Asthenie" (*Weech*) u. ä. heben bald nur die eine bald die andere Seite des komplexen Phänomens hervor. *Wilson* umfaßt beide Komponenten unter der Bezeichnung „attacks of loss of tone and power". *Loewenfeld* spricht von „kataplektischer Starre",

Henneberg von „kataplektischer Hemmung“, „kataplektischer Muskelerschlaffung“, *Goldflam* von „Muskelohnmacht“, Muskeladynamie“, „Muskelasthenie“. Auch der von *Stern* eingeführte Ausdruck „Tonusblockade“ ist vielfach im Gebrauch. Es ist schwer, dem einen oder anderen Terminus den Vorzug zu geben. Üblich ist es auch, einfach von „kataplektischen Anfällen“ zu reden, wie das besonders in der englischen Literatur geschieht („cataplectic attacks“) und mit besonderem Nachdruck von *Adie* empfohlen wird, da „affektiver Tonusverlust“ eben nicht *alle* Erscheinungen des Anfalls deckt. Der *Oppenheim*sche „Lachschlag“ („Lachschwindel“, „Lachohnmacht“, „Geloplegie“) ist jedenfalls nicht ohne weiteres hierher zu rechnen, da, nach der Beschreibung (Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 11, S. 241, 1902), diese Anfälle mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit einhergehen, ein Unterschied, auf den von *Redlich* mit Recht Gewicht gelegt wird.

Da das Auftreten dieser Anfälle *in der Regel*, wenn auch *nicht immer*, an *Gemütsbewegungen* gebunden ist, sei die Erörterung mit diesem Moment begonnen. Als *auslösend* kommt grundsätzlich wohl *jede Art von Emotion* in Betracht, sofern sie nur einigermaßen *plötzlich*, nach Art eines, wenn auch leichten, Affektstoßes zur Wirkung gelangt.

Am häufigsten ist es das *Lachen*, das einen solchen Anfall hervorruft (unter unseren Fällen 21mal angegeben). Die Anfälle treten in manchen Fällen *nur* beim Lachen, nicht bei anderen Gemütsbewegungen auf (Fall 20, 30), selten gerade umgekehrt (Fall 15, 22, *Mendels* Fall). Die Patienten sprechen oft von einem „herzhaften“ Lachen, einem Lachen „aus vollem Halse“, damit die Stärke der gemütlichen Erschütterung zum Ausdruck bringend. Wenn *Wilson* meint, daß, im Gegensatz zu anderen Gemütsbewegungen, der zum Lachen anregende Reiz zur Herbeiführung des Anfalls nicht genüge, wenn der Patient den motorischen Akt des Lachens zu unterdrücken vermag, so entspricht das nicht ganz der allgemeinen Erfahrung, wenn auch in der Regel es sich so verhalten wird, daß nur ein heftiges, erschütterndes Lachen anfallsauslösend wirkt. Zweifellos kann aber auch der bloße Eindruck des Komischen, Witzigen, Lächerlichen dazu hinreichend sein.

Als weitere affektive Anlässe sind zu nennen: *Schreck* und *Überraschung*, *Ärger* und *Zorn*, *Unwille*, *Mitleid*, *freudige Gemütsbewegungen* verschiedenster Art, darunter auch Regungen der Schadenfreude. Ferner werden als besondere Gelegenheiten, die dem Auftreten solcher Anfälle günstig sind, von unseren Patienten er-

wähnt: erregter Wortwechsel, Grüßen eines Bekannten, des militärischen Vorgesetzten, intensive Konzentration auf die Arbeit, ein witziger Einfall (auch ohne daß er lachenauslösend wirkt), eine interessante Wendung im Gespräch, eine spannende Situation beim Schach- oder Kartenspiel (wie von einigen unserer Patienten, auch von *Gélineaus* und *Zehrers* Patienten angegeben) u. dgl. m. Bei einem Soldaten (Fall 6) kommt es zum Anfall, wenn er sich über sein Pferd ärgert und ihm einen Schlag mit der Peitsche versetzen will. Ein Kranker *Goldflams* wurde zum ersten Male von der Schwäche betroffen, als er die Hand erhob, um sein Kind zu züchtigen; in ähnlichen Situationen traten Anfälle bei Patienten von *Henneberg, Somer, Janzen* auf. In einem Falle *Zehrers* wurden solche Anfälle durch Musik ausgelöst: wenn der Patient auf der Straße einen flotten Marsch hörte, brach er plötzlich zusammen (vgl. S. 79). Ungewöhnlich und in ihrer Beziehung zu affektiven Momenten unklar sind Angaben über das Auftreten von anfallsweisem Tonusverlust beim Rennen (Fall 19), nach längerem anstrengenden Laufen (Fall 22). Entsprechende Mitteilungen finden sich bei *Somer* sowie bei *Janzen*. Hier mag die körperliche Anstrengung eine Rolle spielen.

Bei einem Patienten *Somers* genügt das bloße Auftauchen einer entsprechenden Reminiszenz, um den Tonusverlust herbeizuführen: er bekam den Anfall und stürzte zu Boden, als er von einem solchen Vorkommnis erzählte, das ihn betraf, als er einmal seinen Buben zu schlagen sich anschickte. Bei einem Patienten von *Strauß* genügte die Erinnerung an eine Torpedobootsexplosion, die er mit erlebt hatte, bei einem von *Wilson* sogar die Erinnerung an einen affektbetonten Traum zur Auslösung des Anfalls. *Cave* berichtet von Fällen, in denen plötzliche Muskelerschlaffung und Schwäche eintrat, wenn der Patient versuchte, einen Stein zu stoßen, oder wenn er jemandem die Hand schütteln wollte; er meint, daß es schwer zu entscheiden sei, ob der bloße Willensimpuls („the mere volition“) oder die damit verbundene Emotion den Anfall herbeigeführt habe, daß es jedoch in manchen Fällen „logischer“ erscheine, den Anfall dem Willensakt als solchem zuzuschreiben. Man kann wohl annehmen, daß diese Darstellung manchmal in der Tat die adäquateste ist. Hier wäre auch ein Patient *Somers* zu erwähnen, dem der Arm beim Versuch, einen Nagel einzuschlagen, plötzlich erschlafft.

Wenn auch die öfter von den Patienten gemachte Mitteilung, daß solche Schwächeanfälle auch ohne jeden gemütsbewegenden Anlaß vorkommen (so in unseren Fällen 5 und 24), manchmal auf mangelhafter Beobachtung oder Wiedergabe beruhen mögen, so ist doch die

Möglichkeit des *spontanen Auftretens* kataplektischer Zustände im Rahmen der Narkolepsie nicht von der Hand zu weisen. In der Literatur finden sich dahingehende Angaben z. B. bei *Loewenfeld*, *Goldflam* (der in solchem Falle „Bahnung“ durch voraufgegangene affektiv bedingte Anfälle annimmt), *Redlich*, *Matzdorf*, *Bromberg*, *Wenderowič*, *Wilson*, *Cave* u. a. *Strauß* hebt diese Tatsache besonders hervor und sieht in ihr — worauf später noch geauer einzugehen sein wird — ein Argument gegen die scharfe Gegenüberstellung von Schlafanfällen und Anfällen von affektivem Tonusverlust.

Die *Symptomatologie* der kataplektischen Paroxysmen ist im ganzen sehr einfach und einförmig sowohl hinsichtlich der äußeren Erscheinungsform, wie sie dem Beobachter sich darstellt, als auch hinsichtlich dessen, was die Patienten dabei erleben. Oft handelt es sich nur um ein leichtes und kurzes, dem ununterrichteten Betrachter völlig entgehendes *Zusammensinken oder Einknicken*, das besonders häufig auf einem Versagen der Knie, einem Nachlassen des Streckertonus in den Beinen beruht, um ein momentanes Straucheln beim Gehen. Es sieht aus, „wie wenn ein Kind einen Knicks macht“. Wird der Kranke im Sitzen von dem Anfall betroffen, so sinkt er vielleicht nur ein wenig nach vorn über. Darüber hinaus kommt es aber auch häufig zu einem weitgehenden oder völligen Verlust des *Haltungstonus* bzw. der *Haltungsinnervation*, so daß der Patient nach einer Stütze suchen oder sich hinsetzen muß. Findet er im Augenblick keinen Halt, so bricht er zusammen und fällt zu Boden, manchmal langsam oder in mehreren Sakkaden, „ruckweise“, manchmal auch brüsk („chute ou astasie“, *Gélineau*). Zu solchem rücksichtslosen Hinstürzen, das gelegentlich auch Hautabschürfungen oder Blutergüsse an den Knien zur Folge hat, kommt es besonders bei heftigem Lachen, bei erschütternden „Lachsalven“. Derartige Ereignisse sind auch in der Literatur in großer Zahl beschrieben worden.

Im Zusammenhang mit diesem Verlust des gesamten statischen Tonus, aber auch mehr oder weniger *isoliert*, treten häufig auch Tonusverluste *in umschriebenen Muskelgebieten* auf. Der Kopf oder der Unterkiefer sinkt herab, die Arme erschlaffen. Nicht selten wird ein Nachlassen des Lidhebertonus, eine leichte, meist doppelseitige Ptosis beobachtet. Der Tonusverlust in den Halsmuskeln äußert sich in einem Wackeln des Kopfes; ein Patient (Fall 3) berichtet von einem manchmal minutenlang andauernden „zwangsweisen“ Kopfnicken, das besonders auftrete, wenn er „etwas Unrechtes“ lese, das ihm „innerlich nachgehe“. Die Angaben über unwillkürlichen Urinabgang im Falle 4 deuten, wie auch andere Erscheinungen, mit Wahr-

scheinlichkeit auf ein Bestehen epileptischer Anfälle neben den (zweifellos vorhandenen) narkoleptischen hin. Über Erschlaffung der Sphinkteren im kataplektischen Anfall ist uns nichts bekannt geworden.

Mit dem paroxysmalen Tonusverlust in weiteren oder engeren Muskelgebieten ist eine Herabsetzung oder Aufhebung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit, eine *Asthenie* oder *Adynamie,* für die Dauer der Tonusstörung verbunden. So weit sich sehen läßt, ist diese Verbindung eine essentielle, aber doch wohl nicht so aufzufassen, wie *Rosenthal* schon hervorhebt, daß die Adynamie eine bloße Folge der Atonie sei; die Kraftlosigkeit scheint jedenfalls über das hinauszugehen, was man bei atonischen Zuständen der Muskulatur sonst in der Regel beobachtet (s. u.). Die Patienten sind während des Anfalls tatsächlich nicht imstande, ein Glied zu rühren oder gar sich vom Boden zu erheben. Der emporgehobene Arm sinkt herab, Gegenstände entfallen den Händen. Auch der Sprechmuskelapparat ist nicht selten beteiligt (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 9, 11). Die Zunge liegt unbeweglich im Munde, sie rutscht nach vorn zwischen die Zahnreihen, der Patient kann keinen Laut oder nur ein unverständliches Lallen hervorbringen. Entsprechende Beobachtungen z. B. bei *Westphal, Noack, Matzdorf.* Von einer Herabsetzung bzw. willkürlich nicht beeinflußbaren Variation der Lautstärke beim Sprechen, die bei ärgerlichen Erregungen auftritt, berichtet *Zehrer* bei einem seiner Fälle. Auch ein kräftiges Lachen kann unmöglich sein (Fall 1); die Zunge ist dabei „im Wege“ (Fall 7, 9). Der (im wesentlichen automatische) Akt der Atmung scheint niemals betroffen zu sein. Nur die höchsten psychomotorischen Auslösungen sind der Störung unterworfen (*Claude* et *Baruk*).

Manche Erfahrungen deuten darauf hin, daß neben den temporären Funktionserschwerungen oder Funktionsausfällen auch kurze *Reizzustände* in den Innervationsapparaten eine Rolle spielen. Das Zittern und Schlottern der Glieder ist vielleicht noch lediglich oder in der Hauptsache als Ausdruck der Tonusstörung aufzufassen. Anders offenbar das Gesichtverziehen, Grimassieren, das blitzartige Zucken der Mundwinkel oder des Unterkiefers, das Augenzwinkern oder Lidflattern. Zuckungen in den Achseln, Rumpfverdrehungen werden im Falle 16, unwillkürliche torquierende Bewegungen in Händen und Füßen im Falle 24 angegeben. Eine eigenartige, choreiform anmutende Bewegungsunruhe in Armen und Beinen, die auch die offenbar gut beobachtende Mutter der kleinen Patientin an Veitstanz denken ließ: „kurze, ganz lockere, schleudernde Bewegungen, als ob

sie etwas fortstoßen wolle“, bestehen im Falle 9. Ähnliche Beobachtungen sind vielfach im Schrifttum niedergelegt worden. Bei *Westphals* Patienten bestanden im Anfall leichte zuckende Bewegungen im Gesicht, namentlich auch Kieferbewegungen und Zähneklappern. Bei einem Patienten *Goldflams* wird von einem „tonischen Zungenkrampf, in der Weise, daß ihre Spitze die linke Backe auftreibt“, berichtet. Der Kranke *Noacks* machte beim Lachen eigenartige Kopfbewegungen, grimassierte, die Zunge kam zum Munde heraus, der Mund stand steif. *Hilpert* berichtet von einem Zukrampfen des linken Auges im Zusammenhang mit Parästhesien (Ziehen von der Stirn nach der linken Augenbraue). Zittern der Lippen und Augenlider im kataplektischen Anfall, der öfter in kurzdauernden Schlaf überging, wird von *Adie* angegeben, Zucken des Unterkiefers, der sich dann nach links verzog, von *Wenderowič*. Im Falle 6 von *Rosenthal* schiebt sich unmittelbar vor dem Eintreten des reaktiven körperlichen Schwächezustandes der Unterkiefer etwas vor. In seinem Falle 2 wurde der Zustand affektiver Adynamie durch eigenartige unwillkürliche Bewegungen eingeleitet: es zeigten sich beim Lachen tikartige Zuckungen in der Gesichts- und Halsmuskulatur, zugleich ruckartige Bewegungen im Rumpfe und „langsam ziehende Drehbewegungen“ in den Armen, so daß dann der Körper keinen Augenblick frei von unwillkürlichen Bewegungen war. Dem Patienten waren diese Bewegungen als eine dem Zusammenstürzen unmittelbar vorangehende Erscheinung bekannt; er setzte sich deshalb bei ihrem Eintreten hin oder stützte sich auf, falls der Anlaß zum Lachen fortdauerte, um auf diese Weise das rücksichtslose Hinstürzen zu vermeiden. Es handelt sich also um allerlei unwillkürliche, teils *elementare*, teils *tikartige* oder *an choreatische oder torsionsspastische Bewegungen erinnernde* motorische Phänomene.

Das *Bewußtsein* ist im kataplektischen Anfall wohl stets voll erhalten. Die Patienten geben übereinstimmend an, daß sie während dieses Zustandes alles sehen und hören und richtig auffassen, was um sie herum vorgeht. Dem entspricht die stets gute Rückerinnerung an die betreffende Zeitspanne bzw. ihre inhaltliche Erfülltheit. Trotz häufigen eindringenden Befragens nach etwaigen besonderen inneren Vorgängen während des Anfalls — zu denken wäre vielleicht an die eigenartigen Erlebnisse, wie sie die Postenzephalitiker während der Blickkrämpfe (Schauanfälle) so häufig haben — konnten wir von den Patienten niemals dergleichen in Erfahrung bringen. Eine leichte Bewußtseinstrübung kann dem Beobachter manchmal dadurch vorgetäuscht werden, daß der Gesichtsausdruck sich verändert, der Blick

sich verschleiert (Fall 8, 9), die Augen unbeweglich geradeaus starren (Fall 24) oder sich fixationslos hin und her bewegen (Fall 5), die Augenlider ptotisch herabsinken (nicht selten), die Züge erschlaffen oder gelegentlich auch einmal (Fall 20) sich wie im Schmerze verziehen (im Fall 22 gibt die Patientin an, daß ihr in diesen Zuständen tatsächlich weinerlich zumute sei und auch oft die Tränen kommen). Natürlich läßt sich nicht mit voller Sicherheit entscheiden, ob es nicht gelegentlich doch zu ganz leichten Bewußtseinsalterationen im Sinne einer flüchtigen Umdämmerung kommt. Aus dieser bloßen, durch keine positive Erfahrung gestützten Möglichkeit etwa auf eine Analogie mit den epileptischen Absenzen zu schließen, würde natürlich nicht angehen; darüber herrscht heute auch unter der großen Mehrzahl der Autoren völlige Einigkeit.

Die *Patienten empfinden* das Einsetzen des Anfalls als einen plötzlichen Ruck, es „durchfährt sie wie ein Blitz“, „wie ein elektrischer Schlag“. Manchmal ist das Gefühl einer „momentanen Schwäche“ in den Beinen oder im Rückgrat alles, was ihnen den Anfall zum Bewußtsein bringt. Bei stärkerer Ausprägung fühlen sie sich „völlig macht- und wehrlos“; jeder „könnte in diesen Zuständen mit ihnen machen, was er wollte“ (Fall 1, ähnliche Äußerungen bei dem *Loewenfeld*schen Patienten). Ein Patient (Fall 11) spricht von einem „Gefühl des Aufgelöstseins und völliger Kraftlosigkeit im ganzen Körper, das vom Rückgrat ausgeht“. „Als ob sie keine Knochen im Leibe hätten“, so schildern manche Patienten (Fall 24, 29) den Zustand der Spannungs- und Kraftlosigkeit.

Nicht selten werden auch allerlei *Mißempfindungen* während des kataplektischen Zustandes oder kurz vor seinem Eintritt angegeben, die nicht eigentlich mit der empfundenen Muskelerschlaffung und Schwäche zusammenhängen. Die Patienten berichten von einem „dumpfen“, „trieseligen“, „pochenden“ Gefühl im Kopfe, es ist ihnen, „als ob der Kopf auseinanderspringen wolle“, sie haben die Empfindung, daß die Gesichtshaut sich anspanne, es schmerzt an einer umschriebenen Stelle des Scheitels u. ä. m. Ein Kranker *Goldflams* empfindet im Beginn und Verlauf des kataplektischen Anfalls ein „unangenehmes, nicht näher definierbares Gefühl im Nacken und in den Schultern“, *B. Fischers* Patient ein Spannen in den Gliedern und Ameisenlaufen in den Fingern und Zehen, *Hilperts* Patient ein „Ziehen von der Stirn nach der linken Augenbraue“, ein Patient *Rosenthals* einen „Krampf in den Gliedern“, der „nicht gerade weh tut“, ein „Ziehen im ganzen Körper“, ein Patient *Wenderowič'* „pulsierende Kopfgeräusche“; über „Frösteln und Ameisenlaufen über

Schultern, Rücken und Arme“ klagt ein Patient *Zehrers,* ein anderer hat vor dem Anfall ein Gefühl des Druckes im Kopfe, „wie wenn man ihm einen nassen Filzhut auf den Kopf drückte“. Flimmern vor den Augen empfindet der Patient *Noacks* im Anfall. Wie das schon von den ganz ähnlichen Parästhesien, die den Schlafanfällen voraufgehen können, zu vermuten war, dürften auch hier den abnormen Sensationen z. T. vasomotorische Innervationsstörungen zugrunde liegen.

Sobald der kurze Anfall *vorüber ist,* hat der Patient sofort seine Glieder in der Gewalt und fühlt sich überhaupt „als ob nichts gewesen sei“. Beim Aufrichten kann noch eine gewisse Taumligkeit bestehen. In seltenen Fällen ist es dem Patienten nicht möglich, sich rasch und in einem Zuge vom Boden zu erheben, er muß sich langsam „hochpumpen“ (Fall 5).

Von besonderem Interesse wäre natürlich auch hier, gerade wie bei den Schlafanfällen, ein genauer, während des Zustandes erhobener, *neurologischer Status,* der wieder speziell das Verhalten der Pupillen und Reflexe zu berücksichtigen hätte. Wegen der kurzen Dauer der Anfälle gestaltet sich die Untersuchung hier noch schwieriger als bei den Schlafanfällen, so daß unsere Kenntnis der betreffenden Verhältnisse noch äußerst mangelhaft ist.

Adie bedauert noch 1926, daß bislang kein Patient während eines kataplektischen Anfalls von kompetenter neurologischer Seite untersucht werden konnte. Wir selber hatten nur einmal Gelegenheit, einige neurologische Feststellungen während eines solchen Zustandes zu machen (Fall 5); kürzere Anfälle, die zu derartigen Untersuchungen keine Möglichkeit boten, konnten wir häufig beobachten. In dem erwähnten Falle fanden wir die Lichtreaktion der Pupillen ungestört und konnten einwandfrei das Fehlen des Babinskischen Zeichens konstatieren. Unmittelbar nach den Anfällen haben wir die Patientin öfter untersucht und dann niemals pathologische Abweichungen im neurologischen Status gefunden. Bei der Seltenheit der Untersuchungsgelegenheit verdient ein von *Wilson* in Gemeinschaft mit *Dr. Mac Donald Critchley* erhobener Befund während einer solchen „attack of powerlessness“, die von Anfang bis zu Ende beobachtet werden konnte, ganz besondere Beachtung: Der Patient kämpfte gegen den Schlaf an. Plötzlich hörte man einen leichten grunzenden Laut, der Kopf des Patienten nickte sanft auf die Brust, der Körper sank vornüber in eine gebeugte Haltung, und einen Augenblick später glitt er vom Stuhl auf den Fußboden. Die Arme lagen völlig atonisch an der Seite, die Finger waren halb gebeugt, die Augen geschlossen; hob man die Arme an, so sanken sie „wie

Bleiklumpen“ herab. Auch die Beine waren ganz atonisch. Bei passivem Emporheben der Augenlider konnte beobachtet werden, daß die Pupillen auf Licht schwach, aber deutlich reagierten, während die Lidmuskeln so tonuslos waren, daß die Berührung der Hornhaut keine oder nur eine geringe Reflexreaktion auslöste. Die Kniesehnenreflexe waren völlig aufgehoben. Bei Prüfung des Fußsohlenreflexes zeigte sich eine leichte, aber deutliche „extensor response“ (Babinskisches Zeichen). Als die kurze Untersuchung eben beendet war, äußerte der Patient in seiner gewöhnlichen Sprechweise: „I'm all right, sir“. Er gab an, daß er während der ganzen Zeit bei Bewußtsein gewesen sei und konnte den ganzen Verlauf der Untersuchung reproduzieren. Die Dauer der Attacke hatte 60 bis 90 Sekunden betragen. 2 Minuten später waren die Kniesehnenreflexe wieder vorhanden, eher lebhaft. — Man vergleiche damit die Schilderung der von uns beobachteten Anfälle auf S. 20.

Weitere einschlägige Beobachtungen finden sich z. B. bei *Ratner, Sperling* und *Wimmer, Zehrer. Ratner* fand in einem Falle die Pupillen im Anfall hochgradig verengt und lichtstarr, die Patellarreflexe nur schwach auslösbar. Fehlen der Sehnen- und Bauchdeckenreflexe bei Abwesenheit pathologischer Zehenreflexe im Anfall konstatierte *Mankowsky.* Diplopie (wie auch vor den Schlafanfällen) bestand in einem Falle *Janzens.* 2 unserer Patienten (Fall 2 und Fall 5) gaben an, daß sie während des Anfalls für einige Augenblicke verschwommen (aber nicht doppelt) sehen. Verschwommen- und Doppeltsehen während der Attacke wird unter *Caves* Fällen von 4 Patienten angegeben. In einem Falle dieses Autors wurde Verlust der Patellarreflexe im Anfall konstatiert, desgleichen in einem Falle von *Worster-Drought.* Es ist wohl kaum nötig zu bemerken, daß diese Beobachtungen noch viel zu spärlich sind, um zu irgendwelchen weitergehenden Schlußfolgerungen zu berechtigen.

Vasomotorische Störungen während des Anfalls sind nicht selten. Fall 5 zeigt leichte Gesichtsröte; Blässe des Gesichts erwähnen *Mendel, Somer, Wilson. Mendel* beobachtete bei seinem Patienten auch Pulsverlangsamung und Schweißausbruch im Anfall.

Beachtenswert ist die schon seit langem bekannte Tatsache, daß *Anfälle von Tonusverlust sich mit Schlafanfällen kombinieren können,* so zwar, daß erstere in (meist kurzdauernden) Schlaf überleiten. In unserem Material begegnen wir entsprechenden Angaben in den Fällen 4, 5, 6, 26. Ob nach Affekterregungen auch *sofort* und *unvermittelt,* ohne daß zuvor irgendwelche Anzeichen allgemeinen oder umschriebenen Tonusverlustes bei erhaltenem Bewußtsein bemerk-

bar werden, Einschlafen erfolgen kann, wird sich, schon wegen des raschen Ablaufens der Erscheinungen, im allgemeinen kaum entscheiden lassen, so z. B. bei der eindrucksvollen, den Soldaten (Fall 6) betreffenden Beobachtung, der auf das Kommando „Augen rechts“ plötzlich in Schlaf fällt. Hierhergehörige Erfahrungen finden sich schon bei *Gélineau*, dessen Patient beim Kartenspiel, wenn er ein gutes Spiel in Aussicht hatte, plötzlich die Arme nicht bewegen konnte und den Kopf herabsinken ließ, um dann für ein paar Minuten einzuschlafen, der auch im Theater, wenn er eine traurige Szene sah, in Schlaf versank; ferner bei *Westphal, Kahler, B. Fischer, Zehrer* u. a. *B. Fischer* meint, „insbesondere die fehlende oder sehr geringe psychische Emotion scheine für derartige Übergangsformen (zwischen kataplektischer Hemmung und Schlaf) günstig zu sein und lasse vielleicht die Möglichkeit zu, daß die anfallsweise auftretende motorische Schwäche nicht immer unbedingt an einen Affekt gebunden sein müsse“. Das Vorkommen solcher Kombinationen bzw. Übergänge zwischen den beiden Anfallsarten ist von besonderer Bedeutung für die theoretische Auffassung der narkoleptischen Erscheinungen, was bei der Erörterung der pathogenetischen Fragen noch deutlicher werden wird.

Die *Dauer* der kataplektischen Anfälle variiert zwischen „einigen Augenblicken“ und einigen Minuten, wobei die ganz kurzen, in einem „blitzartigen“ Zusammenknicken in den Knien, einem momentanen Tonusverlust der Lidheber, einer dem Kranken und seiner Umgebung oft kaum bemerkbar werdenden perioralen Unruhe sich erschöpfenden kataplektischen Insulte überwiegen dürften. Kommt es, in der Regel nur bei stärkeren Affektausbrüchen und vor allem beim Lachen, zu einem wirklichen Umsinken, so hält die statotonisch-dynamische Funktionsstörung länger an; manchmal wird angegeben: „bis das Lachen vorüber ist“. Als eine ganz seltene Ausnahme muß es angesehen werden, wenn ein Patient (Fall 26) behauptet, daß er die Schwäche in den Gliedern nach vorangegangener Aufregung noch nach einer Stunde und länger verspüre; bei der Bereitschaft dieses Patienten zu hysterischen Reaktionen ist es wahrscheinlich, daß hier derartige Mechanismen mit im Spiele sind.

Die *Häufigkeit* der Anfälle hängt einmal gewiß von Gelegenheitsumständen, von den auslösenden Anlässen ab; sie ist im allgemeinen geringer in einem reizarmen Milieu. Daneben spielt aber offenbar die fallweise verschiedene, in dem krankhaften Zustande als solchem gelegene Disposition zu derartigen Paroxysmen eine maßgebende Rolle. In einigen Fällen stellen sie ganz seltene Ereignisse dar, in

anderen kommen sie fast täglich vor, in wieder anderen gar mehrmals am Tage bis zu 30 Malen und darüber hinaus. Zuweilen scheint, ohne daß die äußeren Anlässe sich mehren, eine tagweise Steigerung der kataplektischen Anfälle (seltener der Schlafanfälle) zu einer erheblich über dem Durchschnitt liegenden Häufigkeit vorzukommen, so daß man in solchem Falle von einem „status narcolepticus" reden könnte.

Bei der Betrachtung der narkoleptischen Schlafattacken haben wir Wert darauf gelegt, ihre weitgehende Analogie mit dem physiologischen Schlafzustande, soweit es sich jedenfalls um die Semiologie handelt, überall hervorzuheben. Auch hier, bei den kataplektischen Attacken, erhebt sich natürlich die Frage nach etwaigen *physiologischen Parallelen.* Diesem Problem bis in die Einzelheiten nachzugehen, hieße den Rahmen dieser Arbeit überschreiten; ein solches Beginnen würde sich schon deswegen sehr schwierig gestalten, weil, soweit wir sehen, eine systematische Sammlung der hier in Betracht kommenden Tatsachen aus dem Umkreise des Normalen noch niemals versucht worden ist. Die vielfachen Bemühungen (vor allem von experimentell-psychologischer Seite), die physiologischen Begleiterscheinungen der Affekte genauer zu erfassen und selbst messend zu registrieren, erstrecken sich weit mehr auf die Veränderungen der Atmung, des Pulses, der vasomotorischen Innervation, der Blutverteilung in den Organen als auf die Alterationen der statischen, tonischen, motorischen Regulationsmechanismen. Wir wollen uns also hier mit einigen kurzen und naheliegenden Hinweisen begnügen, wie sie von den Autoren, die sich mit dem Narkolepsie-Problem beschäftigt haben, auch schon vielfach, wenn auch stets nur andeutungsweise, hervorgehoben worden sind. Übrigens gewinnen solche Vergleiche erst im Zusammenhange der pathogenetischen Erörterungen ihre volle Bedeutung. Wenn schon an dieser Stelle darauf eingegangen wird, so deswegen, weil sie auch zur symptomatologischen Kennzeichnung der kataplektischen Zustände im Bilde der Narkolepsie wesentlich beitragen.

Bekanntlich ist eine plötzliche Muskelerschlaffung und motorische Schwäche, eine Unfähigkeit zu jeder wirklich kräftigen Innervation, bei heftigem Lachen auch unter Gesunden sehr verbreitet. Viele Wendungen der Umgangssprache weisen darauf hin: man „möchte umsinken vor Lachen", „schlägt vor Lachen lang hin", „wälzt sich vor Lachen", „kann vor Lachen nicht weiter"; eine Situation ist zum „Totlachen" usw. *Henneberg* erinnert an die Neigung mancher Personen, beim Lachen sich hinzusetzen. *Matzdorf*

führt diese Erfahrung näher aus: man könne sehen, wie, je nach dem Temperament, vorhandene Hemmungen und Selbstdisziplin bei dem einen kaum eine Veränderung der Körperhaltung wahrnehmbar machen, während bei anderen eine Tonusveränderung durch Erschlaffung der Arme und Fallenlassen von gerade in der Hand gehaltenen Gegenständen sich kundtut und einige Personen schließlich sich vor Lachen kaum aufrecht erhalten und eventuell die Herrschaft über ihre Gliedmaßen soweit verlieren können, daß sie sich schließlich auf dem Boden wälzen. Die bekannte Erscheinung des „Totkitzelns" bei manchen überempfindlichen Individuen, die wohl gewöhnlich mit Lachen verbunden ist, dürfte mehr als eine Folge der sensiblen Erregung (ihrer Einflußnahme auf die statotonischen Apparate) als des begleitenden Lachens bzw. der lachenerregenden psychischen Emotion, so weit eine solche überhaupt vorhanden ist, aufzufassen sein; Genaueres ist über diesen Mechanismus wohl kaum bekannt. Übrigens haben wir häufig unsere Patienten befragt, ob sie besonders „kitzlig" seien oder gar die Erfahrung des „Totkitzelns" schon an sich gemacht haben, immer mit negativem Ergebnis. *Loewenfeld* und *Henneberg* weisen darauf hin, daß starkes Lachen bei manchen (weiblichen) Personen zu einem Nachlassen des Blasenschlusses führen könne, nach *Janzen* besitzt die holländische Vulgärsprache einen besonderen Ausdruck für die Inkontinenz beim Lachen. Sehr deutlich pflegt bekanntlich auch der Einfluß der Schreckemotion auf den gesamten Muskeltonus und insbesondere den Haltungstonus in Erscheinung zu treten, von dem Wanken der Knie und Schlottern der Glieder oder dem so häufigen plötzlichen „Zusammenfahren" bis hin zum kataplektischen Umstürzen oder, auf der anderen Seite, zu kataleptischem Erstarren („Starrwerden vor Schreck") und stuporöser Gebundenheit (*Bälz*scher „Schreckstupor"). Auch das Versagen der Sprache bzw. das Stottern nach heftigem Schreckeindruck wäre hier zu erwähnen. *Henneberg* hat schon vor Jahren in diesem Zusammenhang auf die Schreckkataplexie der Tiere, das häufige und auch experimentell erzeugbare „Sichtotstellen" bei Insekten, besonders bei Käfern, aufmerksam gemacht. In letzter Zeit haben *Wilson, v. Economo, Lhermitte,* ganz kürzlich *Rosenthal,* den „Totstellreflex" der niederen Tiere wieder für das Verständnis der kataplektischen Insulte bei der Narkolepsie fruchtbar zu machen versucht. Allerdings wird man mit *Redlich* die Frage aufwerfen dürfen, ob es sich hier wirklich um mehr als eine nur äußerliche Ähnlichkeit handle. Vergegenwärtigt man sich weiter die Wirkungen des Jähzorns und Ärgers auf die tonisch-motorischen Funktionskomplexe,

den Einfluß von Freude und Trauer auf die Körperhaltung, denkt man an die kataleptischen Phänomene der Glücksekstase *(Heveroch)*, so werden diese Erinnerungen genügen, um deutlich zu machen, daß hier vielfache Analogien zum Normalen bestehen, ja daß man sogar mit einem fließenden Übergang der Erscheinungen vom Normalen zum Pathologischen zu rechnen hat.

Wie bei den Schlafanfällen ist natürlich auch bei dieser Anfallsform die Frage von Bedeutung, *ob sich charakteristische Unterschiede zwischen den verschiedenen ätiologischen Gruppen finden. Grundsätzlich* ist das, nach unserem Material, jedenfalls *nicht der Fall.* Von den 7 postenzephalitischen Fällen zeigen 4 (Fall 7, 8, 11, 22) typische Anfälle von Tonusverlust, von den posttraumatischen 2 (Fall 5 und 6). (Ob in der Häufigkeit ihres Auftretens und etwa in ihrem Wiederverschwinden im Verlaufe der Krankheit ein diakritisches Merkmal gelegen ist, wird später bei der Betrachtung des Krankheitsverlaufes noch zu untersuchen sein.) *Redlich* hatte 1924 in seinem Innsbrucker Referat die Ansicht ausgesprochen, daß bei der „symptomatischen" Narkolepsie „bloß Schlafanfälle" auftreten, und sie bald darauf dahin eingeschränkt, daß der affektive Tonusverlust sich „in voller Ausprägung ausschließlich bei der echten Narkolepsie" finde. Dieser Meinung ist besonders *Münzer* entgegengetreten, der bei seinem postenzephalitischen Patienten das Symptom des affektiven Tonusverlustes fand und auf entsprechende Erfahrungen bei *Stiefler* und bei *Adie* hinwies. In seiner letzten Darstellung hat *Redlich* diesen Tatsachen ausdrücklich Rechnung getragen.

Es seien hier die Krankheitsgeschichten von einigen Fällen angereiht, die, nach der üblichen Begriffsbestimmung, zwar der Narkolepsie nicht zugehören, aber offenbar zum mindesten eine symptomatologische Verwandtschaft mit ihr aufweisen. Es handelt sich um Fälle, bei denen *paroxysmale Tonusverluste* entweder ganz isoliert, *als einzige nachweisbare Krankheitserscheinung,* auftreten, oder sich zusammen mit Symptomen finden, die auf bestimmte *andersartige Krankheiten* hinweisen.

Fall 32: Gertrud H., geb. 25. 11. 1889. *Poliklinische Untersuchung* am 1. 12. 1931.

Familienanamnese o. B. Auch in der persönlichen Anamnese nichts Bemerkenswertes außer einer seit langem bestehenden Neigung zu kolikartigen Magenbeschwerden in Abhängigkeit von seelischen Erregungen. Keine epileptischen Antezedentien.

Schon vor etwa 4 Jahren sei sie bei Aufregungen, bei Schreck, bei plötzlichem Angesprochenwerden auf der Straße, aber auch wenn sie sich gegen Schluß des Dienstes sehr abgespannt fühlte, manchmal in den Knien ein-

geknickt, ohne dabei richtig zu Fall zu kommen. Seit einem halben Jahre trete diese Erscheinung viel häufiger auf, bis zu 4mal am Tage, an manchen Tagen aber wieder gar nicht, jetzt besonders bei freudigen Anlässen oder bei Ärger, auch wenn sie über einen vorangegangenen Ärger u. dgl. nachdenke, ferner beim Verlassen der Straßenbahn, nach längerem Laufen, wenn sie sich müde fühle, aber auch ohne jeden ersichtlichen Anlaß; dagegen niemals beim Lachen. Das Einknicken erfolge ganz plötzlich, ohne alle Vorboten, sie verliere dabei den Halt in den Beinen; kein Schwindelgefühl.

Auf ausdrückliches Befragen: Keine Schlafanfälle untertags. Nachtschlaf ungestört.

Neurologischer Befund o. B., insbes. keine Zeichen von Parkinsonismus.

Sella o. B.

Internistischer Befund: 42 J., 152,5 cm, 59 kg. Innere Organe o. B. Mäßige Zeichen von Hyperthyreose, Vasolabilität, Vaguszeichen pos. Im Urin leichte Vermehrung des Urobilinogens. Blutstatus: 4,15 Mill. Rote, 8650 Weiße, 90 % Hb. Diff. Bild: 1, 2, —, —, 5, 61, 26, 5. P. ++, B. P. +. Gasstoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1706 Kal. (gegenüber 1305 nach Benedict), also um 31 % erhöht; resp. Quot. = 0,75. Hautkondensatorwert = + 38 %.

Während einer klinischen Demonstration konnten bei Pat. mehrere anfallsweise Tonusverluste beobachtet werden: Sie hielt beim Gehen plötzlich inne, als ob sie strauchle, knickte dann im linken Knie ein, während das rechte Bein zurückrutschte, so daß es aussah, als ob sie einen Knicks mache. Im nächsten Augenblick schon richtete sie sich wieder auf. Keine Bewußtseinsstörungen, keine Veränderung der Gesichtsfarbe, des Augenausdrucks, keine unwillkürlichen Bewegungen im Gesicht oder in den Armen. Ganz ähnliche Anfälle wurden auch bei einer Nachuntersuchung nach mehreren Wochen beobachtet, wobei Pat. angab, daß die Erscheinungen inzwischen nach Art und Häufigkeit sich nicht verändert haben.

Hier handelt es sich also um Anfälle von in der Hauptsache affektiv ausgelöstem Tonusverlust ganz nach Art der kataplektischen Attacken der Narkoleptiker als einziger pathologischer Erscheinung; keine Schlafanfälle, auch keinerlei Anzeichen für eine sonstige bestehende Krankheit. Man könnte sich wohl die Frage vorlegen, ob nicht etwa im weiteren Verlaufe noch Schlafanfälle auftreten mögen, die die Zugehörigkeit des Falles zur Narkolepsie (in dem hier zugrunde gelegten strengen Sinne) sicherstellen würden. Tatsächlich kommt es ja gelegentlich vor (s. u.), daß die Anfälle von Tonusverlust den Schlafanfällen zeitlich voraufgehen, aber, nach den vorliegenden Erfahrungen, doch nicht so lange Zeit, so daß also hier mit ihrem späteren Eintreten wohl kaum mehr zu rechnen ist.

Fall 33: Anna G., 30 J. *Poliklinische Untersuchung* am 27. 6. 1927.

Pat. ist „scheintot“ zur Welt gekommen (Schulzesche Schwingungen). Sie habe erst mit 3 Jahren zu laufen angefangen, dagegen rechtzeitig zu sprechen. Schon als Kind sei sie immer als „ungeschickt“ aufgefallen. Wenn jemand sie anstieß, sei sie umgefallen und habe allein nicht wieder hochkommen können. Sie habe auch nicht so schnell laufen können wie andere Kinder, sei immer

„steif in den Beinen“ gewesen, habe auch nicht rückwärts gehen können. Im Laufe der Jahre habe die Steifigkeit in den Gliedern zugenommen. Es falle ihr schwer, „sich schnell in Gang zu setzen“; wenn sie dagegen erst im Laufen sei, gehe es ganz gut. „Wenn ich auf die Straßenbahn warte, muß ich mit den Gedanken dabei sein. Es darf nicht plötzlich und unvorhergesehen kommen, sonst kann ich im Moment nicht laufen.“ Mit den Handarbeiten sei es auch niemals so rasch gegangen wie bei anderen; sie habe es aber doch darin zu einer gewissen Geschicklichkeit gebracht.

Wenn sie plötzlich erschrecke, knicke sie in den Knien zusammen. Diese Erscheinung bestehe bei ihr von Jugend auf (was auch ihre Schwester bestätigt: man betrachte das in der Familie schon als eine „Selbstverständlichkeit“). „Wenn ich z. B. auf der Straße gehe und es läuft mir ein Hund in den Weg oder ein Auto fährt unversehens von hinten an mir vorbei, dann schlage ich auf die Knie. Oder ich habe z. B. ein Paket in der Hand und es reißt die Schnur, dann breche ich auch zusammen. Das geschieht ganz plötzlich. Es durchfährt mich wie ein heftiger Schreck, und dann liege ich auch schon auf dem Boden.“ Dabei sei sie „bei vollem Verstande“. Sie könne sich schon im nächsten Augenblick wieder aufrichten. In früheren Jahren sei sie bei solchen Gelegenheiten auch manchmal nicht auf die Knie gefallen, sondern „der Länge nach hingeschlagen“. Wenn der schreckerregende oder überraschende Vorgang sie im Sitzen antreffe, fahre sie nur in sich zusammen, lasse dabei auch oft Gegenstände aus der Hand fallen. Die Schwester teilt mit, daß Pat. kürzlich einmal in sich zusammengebrochen sei, als sie ihr nur unversehens mit der Zeitung auf die Hand tippte. Beim Lachen sei das Zusammenknicken niemals passiert, auch nicht bei Ärger oder sonstigen Emotionen. In den letzten Jahren sei es häufiger geworden, komme manchmal 4- bis 5mal am Tage vor, „je nach der Gelegenheit“.

Keine Schlafanfälle untertags. Keine Störungen des Nachtschlafes.

Neurologischer Befund: Pupillen, Reflexe in Ordnung. Keine athetotischen Bewegungen, keine abnormen Mitbewegungen; bei Händedruck synergische Dorsalflexion im Handgelenk vorhanden; Finger nicht überstreckbar. Bewegungsfolge im r. Handgelenk langsamer und ungeschickter als im lk. Die Handgelenke haben in der Ruhe die Tendenz, in Volarflexion und Valgusstellung zu gehen. Kein Muskelrigor. Mimik ungestört. Beim Gehen normales Pendeln der Arme. Keine myotonische Reaktion bei mechanischer und elektrischer Reizung der Muskulatur. — Über der Tuberositas tibiae bds. Exkoriationen (angeblich infolge des häufigen Aufschlagens auf die Knie).

Die *inneren Organe* ließen bei poliklinischer Untersuchung nichts Abnormes erkennen. Eine genauere internistische Untersuchung war leider nicht möglich, da Pat. später nicht mehr erreicht werden konnte.

Dieser gewiß sehr eigenartige Fall ist also gekennzeichnet durch reaktive, durch plötzliche unerwartete bzw. schreckhafte Ereignisse ausgelöste Muskelerschlaffung, vor allem in den Beinen, bei einem Menschen, dessen Motorik von Jugend auf Besonderheiten aufgewiesen hat. Die Patientin hat erst mit 3 Jahren zu laufen begonnen, erschien von Jugend auf motorisch ungeschickt, steif in den Beinen, sie konnte nicht rückwärts gehen. Man wird, nach der Schilderung,

am ehesten an eine striäre Motorik erinnert, wenn auch die objektive Untersuchung keine in dieser Richtung liegenden Symptome, wie man sie sonst als Ausdruck einer Affektion der Hirnstammganglien kennt, feststellen läßt. Ganz entfernt wäre wohl auch an eine Myotonie zu denken (die Schwierigkeit, sich in Gang zu setzen), eine Möglichkeit, die durch die Untersuchung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. In ätiologischer Hinsicht liegt natürlich die Annahme nahe, daß eine unter der Geburt erlittene Hirnschädigung (Hirnblutung) für das Leiden verantwortlich zu machen sei. Über die Genese der anfallsweisen Tonusverluste und ihren etwaigen Zusammenhang mit den bezeichneten Störungen läßt sich gar nichts Näheres aussagen; entsprechende Fälle sind uns nicht bekannt geworden. Die Erscheinung des Tonusverlustes als solche gleicht durchaus der bei der Narkolepsie zu beobachtenden.

Fall 34: Marie H., geb. 8. 6. 1901. *Klinikaufnahme* am 21. 9. 1929.

1918 habe sie einen Unfall erlitten: Beim Aussteigen aus der Straßenbahn sei sie aufs Gesicht gefallen und habe aus der Nase geblutet, das Bewußtsein nicht verloren. Sie sei allein zur Unfallstelle gegangen, unterwegs dann aber besinnungslos zusammengebrochen. An den Transport ins Krankenhaus habe sie keine Erinnerung. Später seien starke Kopfschmerzen aufgetreten. Nach einigen Wochen sei sie, ohne vorhergegangene Aufregung, einmal plötzlich „nach hinten umgeschlagen“, habe sich aber gleich wieder aufrichten können; anscheinend kein Bewußtseinsverlust. Wieder einige Wochen später habe sie bei der Arbeit einen Krampfanfall bekommen: das Genick sei ihr steif geworden, auch in den Armen habe sie ein Gefühl des Steifwerdens gehabt, dann sei sie bewußtlos umgefallen und habe so etwa eine Stunde lang gelegen. Nach Erzählungen habe sie Schaum vor dem Munde gehabt. Nach diesem Anfall habe sie sich noch einen Tag lang „etwas abwesend“ gefühlt.

In der nächsten Zeit sei es dann mehrmals am Tage vorgekommen, daß sie ganz plötzlich und ohne ersichtlichen Anlaß in den Knien zusammenknickte, die sie sich dabei häufig aufschlug. Während dieser Zustände sei das Bewußtsein immer völlig erhalten geblieben. Sie habe dabei immer das Gefühl, daß „ein Schreck sie durchfahre“; tatsächlich habe aber niemals ein entsprechender Anlaß vorgelegen. Nach wenigen Sekunden habe sie sich stets allein wieder hochrichten können, ohne ein Müdigkeitsgefühl oder sonst etwas Besonderes zu spüren. Häufig komme es bei diesen Anfällen auch zu einem „Auseinanderschlagen“ der Arme, wobei sie tief atmen müsse und schwitze. Manchmal treten die Anfälle mehrmals kurz hintereinander auf. Eine Abhängigkeit von irgendwelchen Gemütsbewegungen habe sie nicht beobachtet, auch beim Lachen sei ein solcher Anfall niemals aufgetreten.

In der Folgezeit seien noch mehrmals Krampfanfälle vorgekommen, sie erinnere sich im ganzen an 5. Vorher sei sie (was die Mutter bestätigt) mißmutig, erregt, nörgelig. Sie falle plötzlich um, verliere das Bewußtsein, balle die Hände zur Faust, der Mund verziehe sich nach links; sie liege dann ganz steif und mit zurückgebogenem Kopfe. Die Bewußtlosigkeit dauere etwa

10 Minuten. Dabei regelmäßig Einnässen, mehrmals auch Zungenbiß. Nach dem Anfalle fühle sie sich matt und habe heftige Kopfschmerzen.

Vor 4 Tagen seien mehrere Stunden hindurch bei voll erhaltenem Bewußtsein „Gliederzuckungen" aufgetreten; das rechte Auge habe sie einen Tag lang nicht öffnen können, in der rechten Gesichtshälfte habe sie ein Gefühl von Lähmung und Kälte gehabt; dabei mehrfach Atemnot, Herzstiche, Schwindelgefühl, Durchfälle. Der gleiche Zustand, bei dem ebenfalls das rechte Oberlid herabsank, sei ein Vierteljahr vorher schon einmal aufgetreten.

Kein vermehrtes Schlafbedürfnis untertags. Nachtschlaf ungestört.

Bis zum Eintritt der Periode habe sie oft an linksseitigen Kopfschmerzen mit Erbrechen und Augenflimmern gelitten.

Neurologischer Befund bis auf eine leichte Lidspaltendifferenz (r. < lk.) o. B. Lebhaftes Hautnachröten.

Liquor o. B.

Röntgenbild des Schädels: Verkalkte median gelegene Epiphyse, offene Sutura metopica, verstärkte Impressiones digitatae, sonst o. B.

Nachuntersuchung am 8. 7. 1931: Inzwischen habe sie (trotz Brom- und Luminalmedikation) 3 Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust, Zungenbiß und Einnässen gehabt. Die „anderen" Anfälle, bei denen sie plötzlich die Herrschaft über ihre Glieder verliere und zusammenknicke, seien eher schlimmer geworden, sie treten am Tage bis zu 4mal auf, bleiben aber auch manchmal tage- bis wochenlang aus. Der einzelne Anfall dauere „immer nur sekundenlang". Sie breche dabei jedesmal, wenn sie sich nicht noch rechtzeitig festhalten könne, zusammen und schlage sich dabei häufig die Knie auf. Die Arme machen ruckweise ausfahrende Bewegungen, „als wenn sie plötzlich erschrecke", auch der Kopf zucke, momentweise könne sie auch nicht sprechen. Dabei sei sie stets bei klarem Bewußtsein. Äußere Anlässe für diese Anfälle seien nicht festzustellen, insbes. spielen Gemütsbewegungen keine ersichtliche Rolle. Manchmal „gehe es eine halbe Stunde lang immer hintereinander", d. h. die Arme und manchmal auch die Beine machen dauernd unwillkürliche ruckende Bewegungen.

In diesem Falle handelt es sich offenbar um eine epileptische Erkrankung, deren traumatische Entstehung nicht unwahrscheinlich ist. Zu den seltenen epileptischen Anfällen, die in typischer Weise mit Bewußtseinsverlust, (tonischen) Krampferscheinungen, Zungenbiß usw. einhergehen, kommen hier, viel häufiger auftretend, noch Anfälle anderer Art hinzu, die als (spontane) Muskelrelaxation, vornehmlich wohl in den Beinen, imponieren und die, wie die kataplektischen Paroxysmen bei der Narkolepsie, mit denen sie auch sonst hinsichtlich der tono-motorischen Phänomene symptomatologisch übereinstimmen, bei voll erhaltenem Bewußtsein ablaufen. Sie sind teilweise verbunden mit motorischen Reizerscheinungen (die ja auch bei den narkoleptischen Anfällen vorkommen) sowie mit vasomotorischen Erscheinungen. Schlafanfälle bestehen nicht. Es ist interessant genug, daß diese kataplektischen Anfälle hier auf dem Boden

einer Epilepsie oder, vielleicht richtiger gesagt, in Vergesellschaftung mit epileptischen Symptomen auftreten. Narkoleptische Symptome im Rahmen der Epilepsie sind bekanntlich öfter mitgeteilt worden, so in Fällen von *Gowers, Goldflam, Edel* (traumatisch), *Brailowski* (?), *Worster-Drought*. Die Überzeugung von der Zugehörigkeit der narkoleptischen Zustände zum epileptischen Formenkreise, wie sie besonders von älteren Autoren, neuerdings u. a. wieder von *Serejski* und *Frumkin* vertreten worden ist, kann darin natürlich nicht ohne weiteres eine Stütze finden (s. u.). Wenn man, wozu man wohl genötigt ist, dem Trauma hier eine ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen der epileptischen Krampfanfälle beilegt, wird man kaum umhin können, einen solchen kausalen Zusammenhang auch für die übrigen Erscheinungen anzunehmen, was im Hinblick auf die noch zu erörternde Frage der traumatischen Entstehung der Narkolepsie als beachtlich vermerkt werden muß. Interessant ist auch die Frage der Beziehung zur Migräne, die bei der Patientin bis zum Eintritt der Periode bestanden hat, insbesondere im Hinblick auf die wiederholt aufgetretene vorübergehende Ptosis (Andeutung von periodischer Augenmuskellähmung?). Daß übrigens die positive Migräne-Anamnese die ursächliche Bedeutung des Traumas wieder einigermaßen zweifelhaft erscheinen läßt, braucht nur bemerkt zu werden.

Fall 35: Margarete W., 40 J. *Poliklinische Untersuchung* am 6. 7. 1928.

Früher stets gesund. Seit einem Jahr etwa bemerkt Pat. eine Verschlechterung des Gedächtnisses, so zwar, daß sie neue Eindrücke nicht behalten kann, während ältere Erlebnisse gut erweckbar blieben. Weiterhin traten zeitweise „Angstanfälle“ auf, die die Brust zusammenschnüren, verbunden mit „allgemeinem Frostgefühl, Ekelgefühl und einem schlechten Geruch in der Nase“. Diese Geruchsempfindung sei immer „ungefähr die gleiche“, erinnere an „verdorbenes Gemüse“. Vor 1½ Jahren habe sie einmal etwa 4 Stunden lang überhaupt nicht riechen und auch nicht richtig schmecken können. Allmählich haben sich immer heftiger werdende Kopfschmerzen eingestellt. Seit einem halben Jahre bemerkt Pat., daß die Beine oft „plötzlich weich werden“; sie sinke in sich zusammen, falle gewöhnlich auf die Knie, die deswegen dauernd wund seien; bei voll erhaltenem Bewußtsein und ohne daß ein Schreck, eine Aufregung oder sonst ein besonderes Erlebnis vorhergehe, verliere sie gänzlich die Gewalt über ihre Beine. Mit dem Zusammenknicken sei eine Schwäche verbunden, die 5 bis 6 Minuten andauere. Danach könne sie sich von selbst wieder aufrichten. Seit etwa einem halben Jahre bemerke sie auch eine „Gefühlsunsicherheit in der linken Hand“, die auch manchmal zittere.

Neurologischer Befund: Augenhintergrund bds. o. B. Leichtes Hängen beider Oberlider. Der lk. Mundwinkel steht in der Ruhe etwas tiefer als der r. und bleibt bei aktiver Innervation deutlich zurück. Beim Zähnezusammenbeißen spannt sich der lk. Masseter etwas weniger an als der r. Im übrigen Hirnnerven o. B. Verlangsamung und Unsicherheit der Bewegungsfolge im lk.

Handgelenk. Der lk. Arm pendelt beim Gehen weniger als der r. Sonst nichts Pathologisches am Nervensystem festzustellen. Eine Prüfung auf Hemianopsie sowie eine Geruchsprüfung ist bei der poliklinischen Untersuchung leider versäumt worden. Stimmungslage deutlich zur Euphorie neigend. Wa. R., Meinicke und Sachs-Georgi im Blut neg.

Am 26. 7. 1928 erscheint Pat. wieder in der Poliklinik und klagt diesmal über besonders starke Kopfschmerzen und Brechreiz. Das „Weichwerden der Knie“ trete am Tage jetzt vielmals auf. — Augenhintergrund bds. o. B. (vom Ophthalmologen kontrolliert). — Wegen des bedenklichen Zustandes wird Pat. in der Klinik zurückgehalten.

In der folgenden Nacht plötzlicher *Exitus* ohne vorhergehende alarmierende Anzeichen, offenbar während des Schlafes erfolgt. Weitere Untersuchungen konnten noch nicht vorgenommen werden.

Obduktionsergebnis (Prof. *Creutzfeldt*): Anatomische Diagnose: Gliom, wahrscheinlich Medulloblastom, des rechten Schläfenlappens mit örtlicher Pseudomikrogyrie und Zerstörung der umgebenden Markmassen, Verdrängung der rechtsseitigen basalen Ganglien nach links oben und des Linsenkerns außerdem nach vorn, Verengung und Verlagerung des rechten, mäßige Erweiterung des linken Seitenventrikels. — Befund: Dura straff gespannt, etwas verdünnt, an der Innenfläche glatt und spiegelnd. Weiche Häute nicht sehr blutreich, über dem rechten Großhirn besonders blaß, aber klar durchscheinend. Die Hirnwindungen sind namentlich rechts abgeplattet und scheinbar verbreitert. Der rechte Schläfenpol reicht weiter nach vorn. Seine Oberfläche ist stark gerunzelt, die übliche Windungszeichnung ist nicht vorhanden; man hat den Eindruck, als ob hier zahlreiche knollige Wucherungen bestehen, so daß das Bild kleiner, regelwidrig vermehrter Windungen (Mikrogyrie) vorgetäuscht wird. Diese Veränderungen sind am stärksten im vorderen Teil der spindelförmigen Windung und des Ammonshorns. Diese beiden Windungsgebiete sind um das Mehrfache ihrer gewöhnlichen Ausdehnung vergrößert. Infolgedessen erscheint auch der rechte Schläfenlappen größer als der linke. Auf einem Querschnitt in der Ebene der Gewölbesäulen sieht man eine Verdrängung des rechten Stirn- und Scheitellappens nach oben und nach links, eine mächtige Vergrößerung des rechten Schläfenlappens, eine Erweichung und Schwellung seines Markes, das gelblich verfärbt, faserig und krümelig zerfallen erscheint und daneben einen eigenartig glasigen Eindruck macht. Die Mark-Rindengrenze ist von der zweiten Schläfenwindung ab nach unten und nach der Mitte hin verwaschen; hier sieht das Gewebe blaßrot und glasig aus. Durch dieses so veränderte Gewebe ist anscheinend der Linsenkern nach oben und links verdrängt; die innere Kapsel und der Schwanzkern stehen steiler auf der Wagerechten. Die rechte Seitenkammer ist dadurch verschmälert und etwas nach links gedrängt. Die linke Seitenkammer erscheint eher etwas erweitert. Ihr Innenbelag ist gleichmäßig fein gekörnt. Die Oberfläche des 2 cm weiter hinten geführten Schnittes zeigt, daß die beiden oben bezeichneten Windungen, d. h. der mittlere untere Teil des Schläfenlappens, in eine gut pflaumengroße, glasige, blaßrötliche Neubildung aufgegangen sind. Dadurch ist in diesem Bezirk weder Rinde noch Mark zu unterscheiden. Die Neubildung geht ohne scharfe Grenze in die Umgebung über und stößt oben gegen Schläfen- und Scheitellappenmark, das, wie oben beschrieben, verändert ist. Nach der Mitte hin verdrängt sie die innere Kapsel und den Sehhügel nach

oben und links. Der Linsenkern ist rechts nicht sicher zu erkennen. Auf dem Schnitt, der unmittelbar vor dem vorderen Brückenende geführt ist, erscheint zuerst das Ammonshorn, und zwar ist das rechte etwa 4mal so groß wie das linke, weich, glasig, blaßrosa, und läßt die gewöhnliche Zeichnung nur noch verwaschen und in groben Zügen erkennen. Das rechte Unterhorn ist erheblich verengt. Die dem hinteren Teile des Strahlenkranzes angehörigen Fasern und der obere Teil der inneren Kapsel sind weich geschwollen, aufgefasert und anscheinend in beginnendem Zerfall. Während auf dem vorigen Schnitte eine ganz gleichmäßige Verlagerung der dritten Hirnkammer um etwa einen halben Zentimeter nach links zu sehen war, ist jetzt nur noch eine ganz geringe, wenige mm betragende Verdrängung festzustellen. Vielleicht ist der rechte Sehhügel mitsamt den grauen Massen der rechten Hirnstammseite im Bereiche der größten Ausdehnung des Gewächses etwas schmäler als die gleichen Gebilde der linken Seite. An der Brücke und im verlängerten Mark sowie im Kleinhirn sind krankhafte Veränderungen nicht zu erkennen. An den Gefäßen der Hirngrundfläche fällt die Kleinheit und die geringe Wanddicke auf.

Der interessante Fall konnte wegen des überraschend eingetretenen Exitus klinisch leider nicht mit der Gründlichkeit untersucht werden, die seiner angemessen gewesen wäre. Immerhin sind einige Feststellungen gemacht worden, die ihn mitteilenswert erscheinen lassen. In der Symptomatologie der Schläfenlappentumoren sind anfallsweise Tonusstörungen, soweit wir sehen, nicht bekannt. Man wird hier weit eher an Folgen einer Druckwirkung der Neubildung auf die großen Ganglien und basalen Hirnteile bzw. ihrer Verdrängung zu denken haben. Genauere topische Zuordnungen zu versuchen, würde bei der Ausdehnung der Geschwulst und der sekundären Veränderungen von zweifelhaftem Wert erscheinen. Kurz hingewiesen sei auch auf die Erscheinung der Endosmie (die „Geruchshalluzinationen"), die ja bekanntlich bei Schläfenlappengeschwülsten nicht selten beobachtet wird (*Knapp, Stewart*). Vielleicht ist auch die Merkschwäche hier als Schläfenlappensymptom aufzufassen (*Kroll*). Ferner wird man wohl die Ptosis als eine Nachbarschaftswirkung des Schläfenlappentumors auffassen dürfen, als Ausdruck einer Schädigung des Pallidum die linksseitige Dysdiadochokinese (*Schwab*) und die Herabsetzung der Pendelbewegungen des linken Armes beim Gehen.

Sonst ist in der neurologischen Literatur über derartige anfallsweise Tonusstörungen außerhalb des Zusammenhanges des narkoleptischen Syndroms nicht viel zu finden. Zunächst ist hier eines interessanten Falles von „isoliertem" affektivem Tonusverlust zu gedenken, den *Münzer* 1928 publiziert hat. Bei der damals 35jährigen Patientin, die mit 25 Jahren offenbar eine „abortive" Encephalitis epidemica durchgemacht hat, bestanden die Anfälle in typischer Form

seit nahezu 10 Jahren, ohne daß (bis dahin) jemals Schlafanfälle aufgetreten waren. Ätiologisch war, abgesehen von der Enzephalitis, auch an die mögliche Bedeutung eines im 14. Lebensjahre erlittenen, mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit einhergehenden Traumas zu denken. Fälle, in denen Kataplexie *ohne* bei dem Patienten bestehende Schlafanfälle auftrat, sind ferner von *de Villaverde* und von *Wilson* mitgeteilt worden. Bei dem ersteren handelt es sich um einen Knaben von 11 Jahren, der bei herzhaftem Lachen zu Boden fiel; die 2 Minuten dauernden Anfälle verliefen ohne Bewußtseinsstörung. Bei *Wilsons* Patienten trat Blässe und Schwäche der Muskulatur bei gemütlichen Erregungen auf; daneben bestanden kurze „trancelike" Episoden von Bewegungsunfähigkeit nach Art von Tagtraum-Zuständen. Bei einem Patienten von *Hoff* und *Stengel,* bei dem Tonusverluste isoliert auftreten, finden sich im familiären Milieu auch andere narkoleptische Zustände. Auch eine Beobachtung von *Quensel* ist hier anzuführen: Bei einem 10jährigen Knaben stellten sich einige Zeit nach einer Grippe eigenartige Anfälle ein, bei denen er plötzlich den Halt verliert, in den Knien einknickt, sich nicht aufsetzen oder sitzen, auch nicht stehen kann, sich nur mühsam um die Längsachse zu drehen und die Beine nur schwach zu bewegen imstande ist; Bewußtsein erhalten, kann antworten; keine Zuckungen, Pupillen reagieren; Dauer etwa 15 Minuten. Auftreten ohne Veranlassung, aber auch bei Anstrengung und nach Erregung. Hingewiesen sei auch auf die beiden Fälle, die *Berliner, Hoff* und *Schilder* mitgeteilt haben. In dem einen, der der Deutung offenbar erhebliche Schwierigkeiten bereitet, beziehen die Autoren die eigenartigen Anfälle, trotz der bestehenden (operativ entfernten) Arachnoidealzyste über dem rechten Kleinhirn, auf eine organische Läsion „in der Gegend des Schlafzentrums"; in dem anderen handelt es sich um einen postenzephalitischen Residuärzustand (wobei langsames sowie plötzliches paroxysmales Absinken des Haltungstonus auch sonst gelegentlich beobachtet wird *[Gerstmann* und *Schilder]).* — Es sei noch bemerkt, daß wir bei den vielen Fällen von Kleinhirnerkrankung, die wir zu sehen Gelegenheit hatten, niemals ähnliche paroxysmale Tonusstörungen beobachten konnten[1]).

---

[1]) Die interessanten Beobachtungen *v. Stockerts* (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 111, S. 263, 1929) stehen den narkoleptischen Zustandsbildern in klinisch-symptomatologischer Hinsicht wohl zu fern, als daß hier näher auf sie einzugehen wäre. Sie könnten indessen für die pathogenetische Betrachtung der narkoleptischen Mechanismen Bedeutung gewinnen.

Die Störungen des Nachtschlafes.

Im Krankheitsbilde der Narkolepsie darf ein Symptom nicht vergessen werden, das zweifellos zu seiner vollständigen Charakteristik gehört: der gestörte Nachtschlaf. Weniger aufdringlich gewissermaßen als die bisher beschriebenen anfallsmäßigen Erscheinungen, hat es seitens der Autoren im allgemeinen nicht die Beachtung gefunden, die es tatsächlich verdient — um so mehr übrigens, als es, wie sich noch zeigen wird, geeignet sein dürfte, das theoretische Verständnis des ganzen Krankheitsgeschehens zu fördern.

Die Durchsicht unseres Materials ergibt, daß nächtliche Schlafstörungen recht häufig sind. Wir können versichern, daß das noch mehr der Fall ist, als in den Krankengeschichten ausdrücklich vermerkt worden ist. Allerdings gibt es auch Fälle (was z. B. auch von *Matzdorf* hervorgehoben wird), wo keinerlei Anhaltspunkte für Störungen des Nachtschlafes vorhanden sind. *Wilson* behauptet, daß „in der Mehrzahl der Fälle der Nachtschlaf der Narkoleptiker normal“ sei. Dagegen sei, abgesehen von unseren Erfahrungen und mehrfachen Hinweisen bei *Redlich* sowie bei *Rosenthal*, nur angeführt, daß in *Caves* Material solche Störungen ausdrücklich in 18 Fällen angegeben wurden.

Die Patienten berichten, daß sie *unruhig* schlafen, *mehrmals oder vielmals in der Nacht erwachen* und dann jedesmal nur schwer wieder einschlafen können. Die klinische Beobachtung bestätigt, daß der Schlaf im allgemeinen oberflächlicher ist als beim Gesunden. Die Patienten werfen sich viel herum, werden munter, sobald man nur an ihr Bett tritt. Exakte Schlaftiefemessungen bzw. graphische Registrierungen der Schlafkurve bei Narkoleptikern — dafür in Betracht kommende Apparaturen sind mehrfach konstruiert worden — stehen noch aus. Manchmal wird *verzögertes Einschlafen* angegeben. *Pavorzustände* kommen vor, häufiger erfährt man von *Schlafsprechen*. Leichtere *somnambule Zustände* sind in den Fällen 6, 16, 27 beobachtet worden. Nicht selten geben die Patienten an, daß der nächtliche Schlaf durch besonders *lebhafte Träume* gestört werde.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient das Vorkommen einer Schlafstörung bei Narkoleptikern (die aber auch bei anderen Personen nicht ganz selten anzutreffen ist), auf die vor allem durch *Pfister* die Aufmerksamkeit gelenkt und die von diesem Autor als *„verzögertes psychomotorisches Erwachen“* oder *„dissoziiertes Erwachen“* bezeichnet worden ist. In der englischen Literatur geht sie unter der Bezeichnung „Nachtschwäche“ („nocturnal paresis or paralysis“, *Weir-Mitchell, Wilson*). Einschlägige Mitteilungen sind

auch von *Forel, Gowers, Gudden, Trömner* gemacht worden; letzterer spricht von „kataplektischen Halbschlaf"-Zuständen, von „partiellem", „kataplektischem", auch „dissoziiertem Erwachen"[1]). In jüngster Zeit hat sich besonders *Rosenthal* mit diesem Phänomen beschäftigt und dafür den Terminus *„Wachanfälle"* in Vorschlag gebracht, aus Gründen, die weiterhin noch hervortreten werden. Nach *Pfister* handelt es sich bei dieser Störung, die nachts aus dem Schlafe heraus, aber öfter auch morgens bei spontanem Erwachen oder brüskem Gewecktwerden auftritt, im wesentlichen darum, daß die betroffene Person geistig ganz wach und im Moment bezüglich Ort, Zeit und eigener Person orientiert, aber für kürzere oder längere Zeit (bis zu mehreren Minuten) in ihrer psychomotorischen Aktionsfähigkeit alteriert ist: sie kann sich nicht bewegen, auch keine Sprechbewegungen ausführen. Wenn dabei Angst sich einstellt, so ist diese sekundär, eine Reaktion auf die wahrgenommene Bewegungsunfähigkeit. Nach *Trömner* tritt der Zustand meist gegen Morgen auf; man glaube, wach zu sein, könne aber weder die Augen öffnen noch die Glieder rühren, „bis fortschreitendes Erwachen zur Selbstbefreiung aus diesem sehr bald peinlich werdenden Banne führt". *Wilson* beschreibt diesen als „transient physiological disorder" aufgefaßten, auch bei ganz gesunden Personen vorkommenden Zustand wie folgt: Der Mensch ist wach, bei Bewußtsein, aber im Augenblick völlig außerstande, einen einzigen Muskel zu innervieren. Er liegt scheinbar ruhig schlafend mit geschlossenen Augen, ist aber im Augenblick in einen heftigen Kampf verwickelt, der mit einem akuten Angstgefühl verbunden ist. Sobald er nur ein Glied um den Bruchteil eines Zolls zu bewegen vermag, ist der Zauber gebrochen, und mit einem Seufzer der Erleichterung verfügt er wieder über seine volle Kraft. *Rosenthal,* anknüpfend an *Pfister* und *Trömner* und bei der theoretischen Deutung des Phänomens den schon von diesen Autoren verwandten Begriff der „Dissoziation" (s. später bei den pathogenetischen Erörterungen!) aufnehmend, charakterisiert den Zustand kurz als ein Erwachen „zu völliger Bewußtseinsklarheit bei völliger Bewegungsunfähigkeit". Da diese Zustände das genaue „Gegenstück der Schlafanfälle" bei der Narkolepsie darstellen: dort treten „aus dem normalen Wachzustande heraus anfallsweise meist

[1]) Die von *Schuster* (Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 38, S. 289) angeführte Beobachtung, daß man — wie auch bei starkem Lachen — unmittelbar nach dem Erwachen aus festem Schlaf nicht fähig sei, einen einigermaßen kräftigen Händedruck zu produzieren, bezieht sich offenbar auf eine ganz leichte Ausprägung dieser Erscheinung.

schnell vorübergehende Zustände von Schlaf des Bewußtseins bei Erhaltenbleiben der statotono-motorischen Funktionen“ auf, hier entstehen „aus dem Schlafe heraus anfallsartig schnell vorübergehende Zustände von Erwachen des Bewußtseins bei Fortdauer des Schlafes der statotono-motorischen Sphäre“, so hält *Rosenthal,* wie schon bemerkt, dafür auch die Bezeichnung „Wachanfälle“ für angebracht, die, so sehr sie auf den ersten Blick auch überraschen mag, bei näherer Vergegenwärtigung des Zusammenhanges sich doch als recht glücklich erweisen dürfte.

Überblicken wir unser Narkoleptiker-Material, so finden wir solche „Wachanfälle“ in nicht weniger als 6 Fällen angegeben. In der Schilderung der Patienten erkennen wir ohne weiteres die von den eben zitierten Autoren hervorgehobenen Züge wieder. Die eingehendste Schilderung gibt Pat. A. P. (Fall 6), der in den ersten 2 oder 3 Jahren nach Krankheitsbeginn diesen Zustand öfter bei sich erlebt hat: Er erwachte nachts mit dem Gefühl, sich nicht bewegen zu können, „als ob er gelähmt sei, keine Energie in den Gliedern habe“, konnte dabei, trotz allen Müheaufwandes, auch nicht sprechen, war aber stets völlig bei Bewußtsein. Dieser Zustand dauerte jedesmal 2 bis 3 Minuten an. Auch morgens, in der Phase des natürlichen Erwachens, hat er manchmal eine Zeitlang „so schwerbeweglich“, „wie angebunden“ dagelegen („cataplexie du réveil“, *Lhermitte*), ohne sich irgendwie schlaftrunken zu fühlen. Auch nach dem Aufstehen hat die motorische Schwäche noch einige Zeit bestanden: er hat die Finger nicht richtig gebrauchen, die Knöpfe seines Uniformrockes nicht gleich zuknöpfen können. Ähnlich die Schilderung von Pat. R. B. (Fall 4), bei dem es in den letzten Jahren häufig, manchmal mehrmals in einer Woche, zuweilen sogar zu wiederholten Malen in derselben Nacht, vorkommt, daß er nach kurzem Schlafe erwacht, eine Gestalt im Zimmer zu sehen glaubt, von einem Angstgefühl ergriffen wird, nach seiner Frau zu rufen versucht, ohne aber einen Laut herauszubekommen, auch außerstande ist, ein Glied zu bewegen oder sich im Bett herumzudrehen, alles bei vollkommen wachem Bewußtsein, bis sich nach mehreren Minuten der Zustand motorischer Gebundenheit löst oder er darüber wieder einschläft; dabei empfindet er auch in der Regel Herzklopfen, schwitzt auch manchmal dabei. Pat. W. W. (Fall 13) berichtet von „Halbschlafzuständen“, in denen er nachts jemanden ins Zimmer treten zu sehen oder zu hören glaubt, manchmal nicht imstande ist, sich aufzurichten, und hinterher sich wie zerschlagen und mit Schweiß bedeckt findet. Gelegentlich vergleicht er das Erlebnis völliger motorischer Gebundenheit mit dem

Gefühl, „unter hypnotischem Einfluß zu stehen". (Auch *Brocks* Patient sprach von einem „seltsamen, schlechten, hypnotischen Einfluß", dem er sich ausgesetzt fühle, und hatte, wie unsere Fälle 4 und 13, visuelle und akustische Sinnestäuschungen. — Nach *Trömner* ist der Zustand „kataplektischen Halbschlafes", wie er das verzögerte psychomotorische Erwachen nennt, „vollkommen identisch mit dem kataplektischen Stadium der Hypnose, nur daß es [hier] nicht suggestiv, sondern anscheinend spontan entsteht".) Ganz entsprechende Zustände, die bis zu einer Viertelstunde dauerten und in denen sie „kämpfen" mußte, bis sie sich hochrichten konnte, dabei aber ganz klar bei Bewußtsein war, hat auch Pat. M. W. (Fall 29) wiederholt bei sich beobachtet. Pat. G. B. (Fall 16) hat öfter, wenn sie nachts erwachte, nicht gleich rufen können, obgleich sie sich alle Mühe gab und vollkommen wach war. Interessant ist die Mitteilung, daß sie auch gelegentlich geträumt habe, sie wolle rufen, könne es aber nicht, und daß sie dann, wenn sie darüber erwachte, dazu auch wirklich nicht fähig gewesen sei. Und schließlich erhalten wir auch von Pat. G. Sch. (Fall 27) kurze auf solche Wachanfälle bezügliche Angaben.

In der älteren Narkolepsie-Literatur erinnern wir uns nicht, das Phänomen des verzögerten psychomotorischen Erwachens erwähnt gefunden zu haben. Das liegt wohl nicht zuletzt daran, daß es wenig bekannt war und daß daher nicht darauf geachtet worden ist. Das dürfte zum Teil auch für die neueren Arbeiten zutreffen und die Seltenheit entsprechender Mitteilungen bis in die jüngste Zeit erklären. So konnten wir feststellen, daß bei dem Patienten *Hennebergs*[1]) seit vielen Jahren diese Erscheinung bestanden hat, die er folgendermaßen schildert: Er wache nachts auf, öfter wohl nach einem schreckhaften Traume, habe das unbestimmte Gefühl, daß jemand in der Wohnung sei, könne kein Glied bewegen, auch nicht sprechen, habe „keine Gewalt über seine Glieder", obgleich er „die größten Anstrengungen mache". Sobald es ihm gelungen sei, sich nur eine Kleinigkeit zu bewegen, sei „der Bann gebrochen". Dabei sei er vollkommen wach. Er habe keine Angstgefühle, nur ein „Gefühl der Unentrinnbarkeit aus diesem Zustande". Wenn er die Herrschaft über seine Glieder wiedergewonnen habe, sei er gänzlich in Schweiß gebadet. Der Zustand dauere meist mehrere Minuten, eine genauere

---

[1]) Dank der Freundlichkeit von Herrn Geh.-Rat *Henneberg* hatten wir Gelegenheit, seinen Patienten, über den er im Jahre 1916 berichtet hat, nachzuuntersuchen. Über den Verlauf des Leidens bei diesem Patienten wird noch weiter unten einiges mitzuteilen sein.



Zeitschätzung sei ihm nicht möglich. Manchmal seien solche Zustände nachts mehrmals, bis zu 3- oder 4mal aufgetreten, dann wieder wochenlang weggeblieben. Er glaubt, daß er es jetzt gelernt habe, durch eine geeignete Körperlagerung den Zuständen aus dem Wege zu gehen. — Die meisten unserer Patienten machten uns die bezüglichen Angaben allerdings spontan. Jedenfalls aber ist anzunehmen, daß bei entsprechend gerichteter Aufmerksamkeit das zweifellos interessante — und für die Theorie der narkoleptischen Zustände wichtige — Phänomen häufiger anzutreffen sein wird, als es nach den vorliegenden Publikationen der Fall zu sein scheint. Außer bei *Rosenthal*, der auch eine hierhergehörige Beobachtung *Friedmanns* zitiert, *Lhermitte* und *Wilson* scheint das dissoziierte Erwachen bis vor kurzem im Zusammenhange der Narkolepsie nicht beachtet worden bzw. nicht als ein Bestandstück des Syndroms gewertet worden zu sein, was doch zweifellos gefordert werden muß. Kürzlich hat *Zehrer* einen Fall von Narkolepsie mitgeteilt, in dem diese Erscheinung in deutlicher Ausprägung bestanden hat und sogar objektiv beobachtet werden konnte: Der Patient war völlig wach, gab Antwort, konnte aber für kurze Zeit seine Augen nicht öffnen und seinen Körper nicht bewegen. Auch der schon genannte Fall von *Brock* ist zu erwähnen, bei dem diese Zustände nur nach pathologischen Schlafanfällen, niemals aus dem normalen Nachtschlaf heraus auftraten. In seiner letzten Publikation erwähnt auch *Redlich* die Erscheinung im Zusammenhange des narkoleptischen Symptomenbildes. Er sah in einem „sonst typischen Falle“ von echter Narkolepsie, daß die Kranke öfters beim Erwachen vollständig unfähig war, sich zu rühren, der größten Willensanstrengung bedurfte, sich zu wenden. Auch in zwei Fällen von *Cave* (Fall 9 und 18) finden wir verzögertes psychomotorisches Erwachen angegeben. Der Autor hebt als auffällig hervor, daß die Patienten in diesen Zuständen öfter die gleiche ängstliche Vorstellung haben, nämlich daß eine fremde Person im Zimmer anwesend sei.

Wir haben, wie gesagt, diese Erscheinung in 6 Fällen unseres Materials angetroffen. Diese Häufigkeit geht zweifellos weit über das hinaus, was außerhalb des Bereiches narkoleptischer Erkrankungen in dieser Hinsicht festgestellt werden kann. Nach *Pfister* kommt verzögertes psychomotorisches Erwachen bei Epileptikern und vor allem bei neuropathischen bzw. psychopathischen Individuen vor (meist bei jüngeren, vielfach schon vor der Pubertät, manchmal während dieser Zeit besonders häufig). *Trömner* und *Wilson* betonen, daß auch sonst völlig Gesunde an dieser Störung leiden können. Wir selber haben

seit Jahren das Phänomen im Auge behalten und neuropathische Individuen, die über Schlafstörungen klagten, auch in dieser Richtung befragt, aber nur ganz selten einmal dahingehende Angaben erhalten. Offenbar sind es überwiegend Erkrankungen, die auch sonst zu einer „Dissoziation der Schlafkomponenten" (*Bonhoeffer*, s. u.!) führen, bei denen die Erscheinung des „dissoziierten Erwachens" auftritt.

In diesem Zusammenhange sei noch auf eine interessante Mitteilung *Bonhoeffers* hingewiesen, die sich auf einen postenzephalitischen Restzustand mit narkoleptischen Erscheinungen bezieht. Der Patient ist im Jahre 1922 wegen einer typischen Encephalitis epidemica von lethargisch-deliranter Form in der Klinik behandelt worden. Er wurde mit mäßigem Parkinsonismus, fortbestehender Augenmuskelstörung, schlecht reagierenden Pupillen entlassen, besserte sich weiterhin und wurde wieder arbeitsfähig, wurde dann aber des öfteren aus der Arbeit entlassen, weil er bei der Beschäftigung einschlief. Er schildert typische Schlafanfälle: Beginn mit fortgesetztem Gähnen, die Augen werden wässerig, trübe und fallen zu; dann schlafe er ein. Seit Oktober 1927 bestehen Anfälle anderer Art, die von ihm und von seiner Frau folgendermaßen geschildert werden: „Nach dem Erwachen aus einem Schlafzustande ist es ihm unmöglich, sich zu erheben, beim Versuch, sich aufzurichten, fällt er zurück, die Lider sind herabgesunken, der Schluckakt ist unmöglich, er ist unfähig, ein Wort auszusprechen, bewegt nur auf Fragen langsam den Kopf; Schlaffheit aller Glieder, beim Versuch, ihn aufzustellen, Zusammensinken. Die Arme hingen herunter, blieben liegen, wohin man sie legte. Nichts von Zuckungen und Steifheit, kein Urin- und Stuhlabgang." Die Frau meint, der Zustand dauere bis zu 2 Stunden. Im ganzen ist er seit Oktober 1927 dreimal aufgetreten. Die Lösung dieser Zustände von Bewegungsunfähigkeit erfolgt allmählich unter (willkürlichen?) zuckenden Bewegungen, „als ob er in die Erde sinken, nach unten sinken müsse". Der dritte Anfall war insofern anders, als er von Anfang an mit schwerer Zunge und sehr langsam, aber mit richtiger Wortbildung antworten konnte. Nach dem Anfall hatte der Patient ein „ähnliches Gefühl wie nach dem Erwachen". Nebenher traten auch häufig einfache Schlafanfälle auf. Affektiver Tonusverlust bestand nicht. — Um einen postenzephalitischen Fall handelt es sich auch bei einer Patientin *Rosenthals*, bei der es unmittelbar nach der überstandenen Enzephalitis zu Anfällen von affektiver Kataplegie und während zweier späteren Schwangerschaften zu einem gehäuften Auftreten von Wachanfällen kam. Unter *unseren Fällen* ist die enzephalitische Ätiologie im Falle 27 wohl zweifellos,

im Falle 13 wird man jedenfalls daran denken müssen, in den übrigen Fällen besteht für diese Annahme nirgends ein sicherer Anhalt.

In unserem Material begegnen wir öfter der Angabe, daß der Patient *sich untertags fast dauernd müde fühle*, auch wenn er von dem Schlafbedürfnis nicht gerade überwältigt wird. Pat. K. D. (Fall 5) schläft täglich 16 bis 18 Stunden. Auch der Umgebung fallen diese Patienten nicht selten durch ihren ständig schläfrigen Gesichtsausdruck auf. Unter diesen Fällen finden sich allerdings einige zweifellos oder wahrscheinlich postenzephalitische (Fall 8, 22, 28), bei denen diese Feststellung weniger überrascht; aber keineswegs überall ist eine enzephalitische Genese anzunehmen. Auch in der Literatur finden sich öfter Angaben über ein vermehrtes Schlafbedürfnis der Narkoleptiker untertags auch außerhalb der Anfälle (*Goldflam*, *Redlich*), während andere Autoren ein solches ausdrücklich in Abrede stellen. Neuerdings hat *Rosenthal* — sehr mit Recht! — auf den „unausgeschlafenen" Eindruck hingewiesen, den Narkoleptiker in typischen und ausgesprochenen Fällen während der Tagesstunden machen.

Betrachtet man die letzterwähnte Tatsache im Zusammenhang mit den anfallsartigen Schlafzuständen und den mannigfachen Störungen des Nachtschlafes, die diesen im ganzen — besonders wenn man neben der Schlafdauer auch die Schlaftiefe, wie das notwendig, in Rücksicht zieht — als herabgesetzt erscheinen lassen, so ergibt sich eine *tägliche Schlafverteilung, die, gegenüber dem physiologischen Tageszyklus mit seiner scharf abgesetzten Schlaf- und Wachphase, einer mehr gleichmäßigen Streuung kürzerer Schlafattacken mehr minder nahekommt.* Hier sei auf diese Erscheinung, die sofort an die bekannten Schlafverschiebungen bei der epidemischen Enzephalitis denken läßt, nur als ein *Symptom* der Narkolepsie — das bisher wohl zu wenig Beachtung gefunden hat — aufmerksam gemacht. Ihre theoretische Bedeutung wird später noch zu erörtern sein.

Nächtliche Schlafstörungen *vor* dem Einsetzen der narkoleptischen Anfälle spielen in der Anamnese unserer Patienten, was gleich hier hervorgehoben sein soll, keine Rolle. In den Fällen 2 und 8 traten im Beginn der Krankheit schwere Störungen des Nachtschlafes auf, die schon nach ihrer eigenartigen Symptomatologie die (sonst allerdings nur in dem zweiten Falle gestützte) Diagnose einer Encephalitis epidemica naherücken. Manchmal gehen nächtliche Schlafstörungen dem Ausbruch der Narkolepsie voran, sollen gelegentlich sogar bis in die früheste Kindheit zurückreichen (*Redlich*, *Serejski* und *Frumkin*).

Die neurologischen Befunde (nebst Liquorbefunden, Röntgenbefunden am Schädel und enzephalographischen Befunden).

Die hier zu besprechenden neurologischen Untersuchungsergebnisse beziehen sich nicht auf etwaige anfallsgebundene Symptome (vgl. S. 75), sondern auf solche, die unabhängig von den Anfällen, als *Dauererscheinungen* anzutreffen sind. Wir haben natürlich Wert darauf gelegt, in jedem Falle einen möglichst genauen *neurologischen Status* zu erheben. Das Ergebnis der Untersuchungen ist leicht genannt. In 23 Fällen war der neurologische Befund völlig negativ, in 8 Fällen fanden sich organische Symptome, u. zw.: Anisokorie, Herabsetzung der Licht- und der Konvergenzreaktion der Pupillen, Paresen äußerer Augenmuskeln, striäre Motilitätsstörungen (Mimikarmut des Gesichts, Reduktion physiologischer Mitbewegungen, allgemeine Bewegungsarmut, Rigor der Extremitätenmuskulatur), leichte Reflexdifferenzen, Salbenglanz der Gesichtshaut, vermehrte Salivation — also Erscheinungen, wie sie als Restsymptome einer durchgemachten Encephalitis epidemica bekannt sind. In den Fällen 7, 8, 17, 22, 27, 28 wird diese Diagnose durch die Anamnese sichergestellt oder zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht. Nur in den Fällen 18 und 23 bestehen solche Symptome, ohne daß ein anamnestischer Anhalt für Encephalitis epidemica vorhanden ist; im Falle 18 ist geringe Sprechmimik notiert, worauf, da es sich um das einzige in dieser Richtung liegende Zeichen handelt, wohl kaum besonderer Wert gelegt werden darf, im Falle 23 Ungleichheit, Verzogenheit und mangelhafte Lichtreaktion der Pupillen, wofür sich allerdings keine sonstige Ursache hat feststellen lassen. Bei diesem Tatbestande ist die Schlußfolgerung gerechtfertigt, daß in unseren Fällen *die Narkolepsie, sofern sie nicht-enzephalitischer Genese ist, keine neurologischen Symptome hervorgebracht hat* (in welchem Sinne das hier gemeint ist, bedarf keiner näheren Ausführung). In den 6 postenzephalitischen Fällen erklären sich die vorhandenen Symptome ohne weiteres aus der Ätiologie; im Falle 23 ist ihre Ursache nicht geklärt. Besonders hervorgehoben sei, daß in den nicht-enzephalitischen Fällen auch keinerlei striäre (amyostatische, parkinsonistische) Motilitätsstörungen nachzuweisen sind.

Auch in der Literatur haben wir nirgends Angaben gefunden, die irgendwie auf Symptome organischer Art, die der Narkolepsie *als solcher* zugehören, hinweisen könnten. *Redlich* betont, daß die gelegentlichen neurologischen Befunde bei Narkoleptikern jedenfalls keine Handhabe für ein Verständnis der Erscheinungen bieten. Eine

Feststellung allerdings erscheint uns sehr bemerkenswert: *Hoff* und *Stengel* haben in zwei Familien, in denen Narkolepsiefälle vorgekommen sind, bei den erkrankten Familienmitgliedern eine Konvergenzparese beobachtet, u. zw. offenbar als Dauererscheinung (nicht als Anfallssymptom). Da kein Anhalt für eine vorangegangene Encephalitis epidemica, woran ja natürlich zu denken war, vorlag, sind die Autoren sehr geneigt, diese Störung als eine konstitutionelle Anomalie aufzufassen.

Eine *Liquoruntersuchung* ist in 22 Fällen durchgeführt worden. Das Ergebnis ist folgendes: Der Druck (in den Krankengeschichten nicht besonders notiert) hielt sich in allen Fällen innerhalb der als normal geltenden Grenzen. Ebenso waren Farbe und Aussehen des Liquors stets normal. Es wurden ferner untersucht: die Globulinreaktion (Phase I nach Nonne-Apelt), das Sediment, insbesondere auf etwaige Lymphozytenvermehrung, selbstverständlich die für Lues charakteristischen Reaktionen (Wassermann, Kahn, Müller-Ballung); in den meisten Fällen wurden auch das Gesamteiweiß (nach der Salpetersäureschichtprobe) und die Zellzahl im cmm bestimmt und die Kolloidreaktionen (Goldsol und Mastix) angestellt, in einigen schließlich auch der Kochsalz- und der Zuckergehalt des Liquors (nach Volhard bzw. nach Hagedorn-Jensen) ermittelt. Fall 31 muß außer Betracht bleiben, da hier eine (auch anamnestisch feststehende — u. zw. behandelte) alte Lues vorliegt. Ebenso gehört Fall 14, bei dem die Liquorveränderungen ohne weiteres durch die schweren traumatischen Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle erklärt werden, nicht hierher.

Von den übrigen Fällen sind diejenigen gesondert zu betrachten, bei denen eine voraufgegangene *Encephalitis epidemica* feststeht oder wahrscheinlich ist. Es sind das die Fälle 7, 8, 17, 22, 27, 28; auch Fall 11 gehört wohl in diese Gruppe. Hier fanden sich in 4 Fällen leichte, in 3 stärkere Liquorveränderungen von der Art, wie man sie im chronischen bzw. Residuärstadium dieser Krankheit bekanntlich nicht selten antrifft: Vermehrung der Globuline, des Gesamteiweißes, der Rundzellen; Ausflockung bei den Kolloidreaktionen (die ja auch vorkommt) war nicht festzustellen. In dem *posttraumatischen Fall 5* war der Liquor in jeder Hinsicht normal.

Unter den 12 als *genuin* eingruppierten Fällen, in denen eine Liquoruntersuchung vorgenommen wurde, war das Ergebnis in 6 Fällen vollkommen negativ, in 3 waren leichtere, in 3 stärkere Veränderungen nachzuweisen, die der Richtung und dem Grade nach sich nicht von den eben angeführten Befunden bei den postenzephali-

tischen Fällen unterscheiden. Daraus etwa den Schluß zu ziehen, daß es sich auch hier um postenzephalitische Fälle handle, geht natürlich nicht an, zumal die Fälle mit positivem Liquorbefunde nicht stärker den Verdacht auf eine durchgemachte Enzephalitis erwecken als die negativen. Man muß bedenken, daß Liquorbilder von der Art, wie sie hier vorgefunden werden, in keiner Weise für eine bestimmte Krankheit spezifisch sind. Ein irgendwie *für die Narkolepsie pathognomonischer Befund* hat sich demnach bei der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis *nicht ergeben. Auch als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung genuiner und postenzephalitischer Zustände kommt die Liquoruntersuchung nach unseren Erfahrungen also nicht in Betracht.* Immerhin muß vermerkt werden, daß in der Hälfte der als genuin aufgefaßten Fälle der Liquorbefund vollkommen normal war. — Die Kochsalz- und Zuckerwerte hielten sich übrigens immer in den Grenzen der Norm.

Lumbalpunktionen sind auch an anderen Stellen vielfach bei Narkoleptikern vorgenommen worden. Das Ergebnis der Liquoruntersuchung war meist völlig negativ oder zeigte leichte Veränderungen im Sinne der eben angeführten.

Das Ergebnis der *serologischen Blutuntersuchung* war (abgesehen von dem durch Lues komplizierten Falle 31) überall negativ.

Eine *Röntgenaufnahme des Schädels* ist in 27 von unseren 31 Fällen gemacht worden. Wir betrachten zunächst die *genuinen* Fälle. Nach allem, was bisher über Röntgenbefunde bei der Narkolepsie bekannt geworden ist, beansprucht die *Sellagegend* ein besonderes Interesse. Aber auch auf etwaige Zeichen vermehrten Innendrucks in der Schädelkapsel wird zu achten sein — wenn auch im klinischen Bilde der Narkolepsie nichts gerade für eine Hirndrucksteigerung spricht —, wobei zu bedenken ist, daß gewisse Sellaveränderungen an sich ein Ausdruck solcher Druckerhöhung sein und nur bei Abwesenheit von allgemeinen Druckerscheinungen im Röntgenbilde als Veränderungen von lokaler Bedeutung in Anspruch genommen werden können. Außerdem könnte auch einmal ein derartiges röntgenologisches Drucksyndrom einen Hinweis auf einen tumorösen Prozeß liefern, der zunächst nur in narkoleptischen Symptomen in Erscheinung tritt. Tatsächlich haben sich nun Zeichen erhöhten Hirndrucks im Röntgenbilde bei unseren Fällen niemals gefunden. Eine leicht verstärkte Gefäßzeichnung oder unerhebliche Vertiefung der Impressiones digitatae wird man natürlich nicht in diesem Sinne beurteilen dürfen, zumal wenn — wie in den Fällen, wo dieser Befund erhoben wurde — eine gleichzeitige Vergrößerung bzw. Atrophie

der Sella nicht besteht. Bemerkenswert aber ist, daß in 9 von den 19 röntgenologisch untersuchten genuinen Fällen die Sella als nicht oder jedenfalls nicht einwandfrei normal zu bezeichnen war. Und zwar erscheint sie in einem Falle etwas tief, in 2 Fällen besonders in der Längsausdehnung etwas groß und dabei eher flach, in einem Falle ist der Sellaeingang überdurchschnittlich weit; flach (ohne in der Längsrichtung vergrößert zu sein) ist die Sellagrube in einem Falle, im ganzen unter dem Durchschnitt klein in 3 Fällen, von denen der eine auch eine Sellabrücke aufweist; eine Verklumpung des Dorsum sellae zeigt ein Fall, ein anderer eine gewisse Unschärfe der Processus clinoidei posteriores.

Auch bei den *postenzephalitischen* und *posttraumatischen Fällen* dürfen etwaige Sellaanomalien nicht ohne weiteres beiseite gelassen werden, da ja mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß sich in solchen Befunden ein gewisser Anlagedefekt manifestiert, der seinerseits wieder für die besondere Lokalisation des Prozesses bzw. die Auswirkung der traumatischen Schädigung, die in dem narkoleptischen Bilde klinisch in Erscheinung tritt, maßgebend sein könnte. Von den 5 postenzephalitischen Fällen, in denen Röntgenaufnahmen gemacht wurden, zeigt sich die Sella in 2 Fällen etwas klein, in einem dritten auffallend klein. Von den 3 traumatischen Fällen zeigt einer eine deutlich kleine Sella, die durch eine Sellabrücke noch kleiner wirkt. Im Falle 14, wo eine direkte Verletzung der Infundibulargegend durch Projektilwirkung anzunehmen ist (s. Abb. 1 u. 2), wird die Sellakonfiguration gegenüber den sonstigen massiven Veränderungen natürlich keine Rolle spielen.

In der Literatur findet sich eine ganze Reihe von Mitteilungen über Anomalien der Sellagröße und Sellakonfiguration bei Fällen von Narkolepsie. Wir führen folgende auf: *Beyermann:* Sellabrücke, die den Eingang verengt (Fall 1), kleine Sella mit engem Eingang (Fall 2, 4), kleine Sella (Fall 5); *Cohen:* kleine, von Knochen ganz überbrückte Sella; *Dercum:* auffallend große Sella; *Esselevič:* Erweiterung der Sella; *B. Fischer:* Proc. clin. post. nach rückwärts gebogen; *Janzen:* Sella etwas klein, Eingang verengt („die Processus clinoidei scheinen, wenigstens in dieser Projektion, den Hypophysenstiel zu strangulieren“), in einem anderen Falle dieses Autors: Sella nach vorn ausgezogen (liegende Keulenform), die Proc. clin. ant. ragen weit über diesen Teil der Keule hinüber; *Kahler:* Sella etwas klein; *Jolly:* starke Abflachung der Sella mit Verbiegung der Proc. clin. post. nach hinten; *Ratner:* Sella ungewöhnlich seicht (Fall 1), enger Sellaeingang (Fall 2, posttraumatisch); *Redlich:* auffallend kleine

Sella (in 4 Fällen); *Singer:* Sella klein; *de Villaverde:* Sella auffallend klein; *Wilder:* Sella abnorm klein. Diese Aufzählung ist wohl nicht erschöpfend. Jedenfalls ersieht man daraus, besonders wenn man unsere Fälle hinzunimmt, daß *Abnormitäten der Sellagegend bei der Narkolepsie keinesfalls zu den Seltenheiten gehören* und die Häufigkeit der bei gesunden Individuen etwa anzutreffenden regelwidrigen Befunde entschieden übersteigen. Diese Abnormitäten fallen nicht immer in dieselbe Richtung; doch *überwiegen* offenbar die Fälle mit *Kleinheit* bzw. *Flachheit der Sella* und *Enge des Sellaeingangs.*

Eine *Enzephalographie* wurde in 8 von unseren Fällen vorgenommen. Wir hätten uns zu diesem für den Patienten ja nicht ganz gleichgültigen Eingriff wohl kaum entschlossen, wenn es sich dabei lediglich um eine Feststellung von wissenschaftlichem Interesse gehandelt und nicht wenigstens auch ein gewisser therapeutischer Erfolg in Aussicht gestanden hätte, wie er durch die Lufteinblasung etwa bei der Epilepsie nach manchen Angaben von anderer Seite sowie nach gelegentlichen eigenen Erfahrungen erzielt worden ist. Diese Hoffnung wurde besonders nahegelegt durch eine (uns zunächst mündlich gemachte) Mitteilung von Prof. *Benedek* (Debreczen), der solche Erfolge mit dieser Maßnahme tatsächlich erreichen konnte. Über den therapeutischen Effekt wird weiter unten noch zu berichten sein. Hier sollen zunächst die gewonnenen enzephalographischen Bilder besprochen werden. Bei durchweg guter Luftfüllung des Ventrikelsystems und der Subarachnoidealräume — es wurden zur Füllung in jedem Falle gegen 100 ccm Liquor (im Falle 24 175 ccm) abgelassen und etwa durch die gleiche Luftmenge ersetzt — zeigen die Hirnkammern in 4 Fällen in jeder Hinsicht normale Verhältnisse, in 2 Fällen normale Form und symmetrische Lage, aber eine geringfügige Vergrößerung, in Fall 14 (posttraumatisch) besteht eine geringe Größendifferenz der mäßig erweiterten Seitenkammern. In Fall 24 scheint der Aquädukt eine ungewöhnliche Länge zu besitzen. An den subarachnoidealen Räumen und insbesondere den basalen Zisternen hat sich niemals etwas Pathologisches feststellen lassen. Damit erweist sich also der uns leitende Gedanke, daß man mittels der Enzephalographie etwaige Besonderheiten in der di-mesenzephalen Region (3. Ventrikel, Aquädukt, Infundibulargegend) aufzeigen könne, als hinfällig — soweit man das natürlich auf Grund nur weniger Fälle sagen kann. Wenn sich also anlagemäßige Abweichungen von der Norm bzw. prozeßbedingte Veränderungen in diesen Gebieten finden — und das ist nach allem, was wir bezüglich der Pathogenese des narkoleptischen

Syndroms wissen bzw. anzunehmen berechtigt sind, durchaus wahrscheinlich —, so müssen sie der Art sein, daß sie im enzephalographischen Bilde nicht zur Darstellung gelangen können.

Von anderer Seite sind, soweit wir sehen, enzephalographische Befunde bei der Narkolepsie bisher nicht mitgeteilt worden. (Bei *Benedek* und *v. Thurzó* finden wir keine Angaben über etwa gewonnene Röntgenogramme nach der Lufteinblasung.)

Die internistisch-endokrinologischen Befunde.

Bei den hier mitzuteilenden Tatsachen handelt es sich ebenfalls um *Dauererscheinungen* (vgl. S. 111), die während des Bestehens der Narkolepsie zu beobachten und vielleicht bis zu einem gewissen Grade sogar als Stigmata einer zu narkoleptischer Erkrankung disponierenden Konstitution zu betrachten sind. Allerdings können die einzelnen Zeichen in ihrer Stärke wechseln und zeitweise auch ganz verschwinden.

Überblickt man die gewonnenen Ergebnisse, so ist zunächst hervorzuheben, daß Beschwerden, die auf Affektionen innerer Organe hinweisen könnten, von den Patienten niemals angegeben wurden. Dem entspricht die objektive Feststellung: irgendwelche erheblichen oder gar konstanten Abweichungen waren an den inneren Organen (Herz, Lungen usw.) nicht aufzufinden und es ist sicher, daß für das klinische Syndrom der Narkolepsie ein Substrat in derartigen Alterationen nicht vorhanden ist. Hatten wir dieses Ergebnis von vornherein erwartet, so waren wir doch erstaunt, auch auf endokrinem Gebiete keine irgendwie regelmäßigen Abweichungen zu finden. Hier hatten wir sie viel eher vermutet. Wir fanden zwar eine ganze Reihe von Drüsenstörungen, doch keineswegs gleichsinniger Art, und somit kann auch gesagt werden, daß *der narkoleptische Erscheinungskomplex auf eine konstante Funktionsstörung irgendeiner endokrinen Drüse pathogenetisch mit großer Wahrscheinlichkeit nicht zu beziehen* ist. Wir nehmen dieses Ergebnis als besonders eindrucksvoll gleich vorweg. Immerhin brachte uns die genaue internistische Durchuntersuchung der Fälle nach allen in Betracht kommenden Richtungen einige wichtige Aufschlüsse.

Was zunächst den *Körperbautypus* anbetrifft, so herrscht der gedrungene, untersetzte Habitus deutlich vor; manchmal kann auch von einem athletischen Typus gesprochen werden. Eigentliche Pykniker (im Sinne *Kretschmers)* fanden sich kaum, was allerdings bis zu einem gewissen Grade damit zusammenhängen könnte, daß diese körperbauliche Eigenart im allgemeinen erst um die Zeit der Lebens-

mitte deutlicher in Erscheinung zu treten pflegt und daß in unserem Material die jüngeren Altersstufen (insbesondere das adoleszente Lebensalter) entschieden vorherrschen, wie das ja auch bei den sonst beschriebenen Fällen bekanntlich die Regel ist. Auch eindeutig gekennzeichnete dysplastische Typen (etwa im Sinne des hypophysären Formenkreises) wurden nicht angetroffen, was bei den mancherlei nach dieser Richtung gehenden Vermutungen, wie sie von anderer Seite ausgesprochen worden sind, vielleicht besonders wichtig erscheint.

Stets fanden wir eine mehr oder minder ausgesprochene *Labilität des vegetativen Systems*, die sich in verschiedener Weise kundgab. Am auffälligsten war die *vagotonische Einstellung des Herz-Gefäßapparates*, die fast immer so eindrucksvoll war, daß wir geneigt sind, ihr *eine besondere Stellung innerhalb des narkoleptischen Syndroms* einzuräumen[1]).

Zur Untersuchung des *Vagotonus* kamen verschiedene *Methoden* zur Anwendung:

zunächst die einfachen klinischen Proben der Beobachtung des Pulsverhaltens bei tiefer gleichmäßiger Atmung *(respiratorische Arhythmie)*, des *Augendruck-Versuches nach Aschner*, des *Halsvagusdruck-Versuches nach Czermak*, des *Rumpfbeugeversuches nach Erben;*

weiter die bekannte Methode des *Valsalvaschen Versuches vor dem Röntgenschirm* (bei Orthodiagramm-Stellung des Apparates);

die Aufnahme der *Adrenalinblutdruckkurve*, wobei wir die intravenöse Applikation (0,01 oder 0,005 mg Adrenalin) anwandten und den Versuch als positiv im Sinne der Vagotonie werteten, wenn nach kurzer geringer Steigerung oder auch ohne eine solche eine Senkung des Blutdrucks von mindestens 12 mm Hg im Maximaldruck eintrat;

das *Elektrokardiogramm* (allerdings nur bei einem Teil der Patienten aufgenommen), das bekanntlich im verlängerten AV-Intervall ein gutes Zeichen für bestehende Vagotonie liefert.

Wir haben bewußt möglichst viele der zur Verfügung stehenden Methoden angewandt, da ja der Ausfall nur einer Probe ein sicheres Urteil nicht ermöglicht.

---

[1]) Wir sind uns natürlich darüber klar, daß man den Begriff der „Vagotonie“ heute nicht mehr in seiner ursprünglichen schematischen Formulierung gebrauchen darf. Hier soll dieser Ausdruck nur verwandt werden, um in Kürze einen geläufigen Komplex klinischer Erscheinungen aus dem Umkreise vegetativer Funktionsstörungen zu bezeichnen.



Es ergab sich nun, daß ganz überwiegend sämtliche Methoden zu positiven Resultaten führten, so daß wir, wie schon gesagt, auf das Symptom der Vagotonie besonderen Wert legen möchten. Bei einigen Patienten zeigte sich die Vagotonie in so starkem Maße vorhanden, daß sie Grade erreichte, wie sie der eine von uns (B.) sonst nur bei den bekannten schweren Vagotonien bei Addisonscher Krankheit und beim Myxödem beobachten konnte[1]).

Besonders hervorzuheben ist, daß unsere Patienten *in keinem Falle die vagotonischen Symptome vermissen ließen,* wenn die Narkolepsie manifest war. Nur angedeutet war die Vagotonie in den Fällen 14 und 25. Fall 14 zeigte aber zur Zeit der internen Untersuchung überhaupt keine narkoleptischen Erscheinungen mehr. Es ist zu bedauern, daß hier eine internistische Untersuchung *vor* der Lufteinblasung in die Ventrikel, die offenbar einen so günstigen therapeutischen Erfolg gehabt hat, daß die narkoleptischen Symptome ganz zum Verschwinden gebracht wurden, nicht stattgefunden hat. *Sehr stark positiv* war die Vagotonie in 10 Fällen: 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 31. Davon gehören Fall 8 und wohl auch 11 der *postenzephalitischen,* Fall 5 und 6 der *posttraumatischen Gruppe* an, während die übrigen als *genuine* zu betrachten sind. *Unterschiede zwischen den drei ätiologischen Gruppen ließen sich demnach in dieser Hinsicht nicht feststellen.* Nicht zu verkennen war eine gewisse *Parallelität zwischen der Schwere der Erkrankung und der Vagotonie;* bei Besserung der narkoleptischen Erscheinungen ging auch die Vagotonie zurück. In eindeutiger Weise konnten wir das bei den Fällen 3, 5 und 6 verfolgen.

In diesem Zusammenhang müssen noch mehrere Punkte Erwähnung finden:

Es ist bekannt, daß das *Blutbild* bei Zuständen, die mit erhöhtem Vagotonus einhergehen — vorausgesetzt natürlich, daß nicht irgendwelche komplizierenden Störungen vorliegen —, zur *Lymphozytose* neigt, manchmal vergesellschaftet mit mäßiger Eosinophilie. Eosinophilie konnten wir bei unseren Patienten niemals beobachten. Dagegen fanden wir bei 25 untersuchten Fällen eine relative Lymphozytose, die

zwischen 30 und 39 % in 8 Fällen,
zwischen 40 und 49 % in 2 Fällen,
bei 57 % in 1 Fall

lag. Stets war die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen im Bereiche der Norm (5—9000).

---

[1]) *Bernhardt, H., K. Glaessner* u. a.: Funktionsprüfung innerer Organe, 2. Aufl., Berlin 1927.



Noch eindrucksvoller war die durchweg *verlangsamte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit,* die wir nach der Westergrenschen Methodik untersuchten. An einem großen klinischen Material hat der eine von uns (B.) die Erfahrung gemacht, daß dieses Verhalten ein sehr konstantes Symptom des erhöhten Vagotonus darstellt. Natürlich dürfen auch hier keine interkurrenten Erkrankungen (akute Angina, Bronchitis u. ä.) vorliegen, worauf wir bei allen diesen Untersuchungen strengstens geachtet haben.

Zustände von erhöhtem Vagotonus zeigen weiter überwiegend einen niedrigen *Blutdruck* und niedrige Pulsfrequenz. Wir fanden bei unseren Patienten in der Ruhe bei 29 daraufhin untersuchten Fällen

einen Maximaldruck von	90 bis 100	mm	Hg	in	4	Fällen,
„	101 „ 110	„	„	„	9	„
„	111 „ 120	„	„	„	10	„
„	121 „ 130	„	„	„	3	„
„	über 131	„	„	„	3	„

Die Pulsfrequenz in der Ruhe lag überwiegend zwischen 60 und 70 Schlägen in der Minute.

Als eine weitere Erfahrung der Klinik der vegetativen Störungen ist bekannt, daß Übererregbarkeit des Sympathikus mit Hyperglykämie und mit Neigung zu alimentärer Glykosurie einhergeht, während die *Übererregbarkeit des Vagus* (Parasympathikus) mit *Hypoglykämie* vergesellschaftet ist. In dieser Hinsicht ergab sich, daß keiner unserer Patienten nach peroraler Gabe von 100 g Dextrose Glykosurie zeigte und daß die Nüchternblutzuckerwerte ganz überwiegend an der unteren Grenze der Norm lagen.

Nicht unerwähnt soll schließlich bleiben, daß unsere Patienten in ihrer Vorgeschichte nicht selten Erscheinungen aufwiesen, wie sie bekanntermaßen oft bei erhöhtem Vagotonus gefunden werden: *Urtikaria* nach bestimmten Reizen (Fall 31), *Asthma nervosum* oder verwandte Zustände (Bronchitis asthmatica) (Fall 17). Die anamnestischen Hinweise auf derartige Störungen reichen oft bis in die Zeit vor dem Auftreten der Narkolepsie zurück, ein Punkt, auf den noch zurückzukommen sein wird.

Neben der Vagotonie, die ohne Zweifel den eindrucksvollsten Befund bei der internistisch-endokrinologischen Untersuchung darstellt, gelang es uns, noch einen anderen Symptomenkomplex herauszustellen: Bei genauer Prüfung der *Gewichtsverhältnisse* fand sich nämlich, daß kurz vor dem Auftreten der narkoleptischen Erscheinungen oder zugleich mit ihnen oder manchmal auch etwas später

eine meist *deutliche Gewichtszunahme* erfolgt ist. Einige Patienten konnten wir in diesem Zustande des erhöhten Körpergewichtes untersuchen. Es zeigte sich, daß das gleiche Bild vorlag, das wir bei den sog. *zerebralen Fettsuchten,* z. B. bei Tumoren des Zwischenhirns, zu sehen gewohnt sind. Der *Ruhenüchternumsatz* dieser Patienten liegt — obgleich sie an Gewicht zunehmen — in den Grenzen der Norm, überwiegend an der oberen Grenze des Normalbereiches, oder auch etwas darüber. Die *spezifisch-dynamische Wirkung* der Nahrungszufuhr, geprüft durch Darreichung einer Kost von 100 g magerem Rindfleisch in 200 ccm Brühe, 30 g Butter, 75 g Brot und 2 g Kochsalz, oder nach 10 g Glykokoll in 200 ccm Wasser gelöst mit Zusatz von 2 g Liebigs Fleischextrakt, erwies sich als deutlich erniedrigt. Bei Arbeitsleistungen leichterer Art (Beinübungen im Liegen) lag der Energieverbrauch während der Arbeitsleistung innerhalb der Grenzen der normalen Steigerung, aber in der Nachperiode fiel das sehr rasche Abfallen des Stoffwechselumsatzes auf, manchmal mit anschließender negativer Stoffwechselphase. Zuweilen bestanden in dieser Zeit deutliche Störungen des Wasser- und Salzhaushaltes.

Bei einigen Patienten, besonders bei den leichteren Krankheitsfällen, fanden sich Gewichtsveränderungen nur in geringem Maße; bei anderen aber zeigte sich das ausgesprochene Bild einer zerebralen Fettsucht. Besonders klar lagen die Verhältnisse im Falle 5, wo sie ja ausführlich mitgeteilt worden sind.

Interessanterweise ist auch hier ein gewisser *Parallelismus zwischen den Gewichtsregulationsstörungen und der Schwere der eigentlich narkoleptischen Symptome* festzustellen. Wir beobachteten bei Besserung der narkoleptischen Erscheinungen fast regelmäßig ein Absinken des Körpergewichtes auf etwa die alte Höhe, und das ohne jede besondere Diäteinhaltung oder gar Medikation. Am eindringlichsten zeigte sich dieser Gewichtsrückgang unter der Besserung der Narkolepsie wieder im Falle 5. Aus diesen Tatsachen erhellt also, daß das Resultat der Stoffwechseluntersuchungen wesentlich abhängig ist von dem Krankheitsstadium und daß man bei der Beurteilung solcher Resultate den Zeitpunkt der Untersuchung immer in Betracht ziehen muß.

Obwohl wir uns bewußt sind, daß gerade für die hier interessierende Frage nur die Untersuchungsergebnisse in der Zeit der Entstehung der Krankheit von Bedeutung sind und daß hier eine genaue Festlegung des Gesamtzustandsbildes zur Zeit der Untersuchung notwendig ist, wollen wir doch eine Zusammenstellung der Stoffwechselergebnisse folgen lassen. Gerade die Erfahrungen, die der eine von

uns (B.) bei seinen ausgedehnten jahrelangen Untersuchungen über die Fettleibigkeit gemacht hat[1]), bestimmen zu großer Vorsicht und Kritik in dieser Beziehung. Es ist sicher ein sehr inkongruentes Material, das hier zusammengestellt ist.

Die *Ruhenüchternwerte* wurden bei den Patienten unter allen Kautelen frühmorgens am Zuntz-Geppertschen Apparat bestimmt, nach mehrstündiger Ruhelage. Im ganzen wurden 28 Fälle untersucht. Zum Vergleich wurden die bekannten Werte nach *Harris* und *Benedict* herangezogen, die auf Alter, Größe und Gewicht beim Normalen basieren. Es zeigte sich im Vergleich zu diesen Benedictwerten

eine Abweichung von	— 5	bis	+ 5 %	in	11	Fällen
„	— 6	„	—10 %	„	2	„
„	—11	„	—20 %	„	4	„
„	—21	„	—30 %	„	2	„
„	+ 6	„	+10 %	„	5	„
„	+11	„	+20 %	„	3	„
„	+21	„	+30 %	„	1	Falle.

Nimmt man — wie jetzt allgemein üblich — die Spanne von —10 % bis +10 % als Normalbereich an, so fallen von den 28 untersuchten Fällen 18, also etwa 64 % in den Bereich des Normalen. Bei 6 Patienten liegt die Abweichung unter —10 %, bei 4 Patienten über +10 % vom Benedictwert.

Auch hier erhebt sich die Frage, ob sich Unterschiede zwischen den verschiedenen ätiologischen Gruppen finden. Bei den *postenzephalitischen* Fällen liegt die Abweichung 1mal zwischen —5 % und +5 %, 1mal bei +10 %, 1mal zwischen —6 % und —10 %, 1mal zwischen —11 % und —20 %, 2mal zwischen +10 % und +20 % (der 7. Fall konnte stoffwechslerisch nicht untersucht werden); bei den 3 *posttraumatischen* Fällen liegen die Werte bei +9 %, +20 %, —11,5 %.

Interessant ist auch das Verhalten des *respiratorischen Quotienten.* Als normal gelten Werte zwischen 0,80 und 0,85 für den Ruhenüchternzustand. Es zeigten sich bei unserem Material

Werte von	1,0 und darüber		in	3	Fällen
„	0,95	bis 0,995	„	2	„
„	0,90	„ 0,945	„	6	„

[1]) *Bernhardt:* Zum Problem der Fettleibigkeit. Erg. d. Inn. Med. u. Kdhlk. 36, 1, 1929 und Zbl. f. Inn. Med. 1931, S. 1170. — Zur Frage der Stellung des Ruhenüchternumsatzes bei der Analyse des Gesamttagesenergiehaushaltes. Klin. Wschr. 1932, S. 639.

von	0,855	bis 0,895	in	4	Fällen	
„	0,80	„ 0,85	„	6	„	(normal!)
„	0,75	„ 0,795	„	4	„	
„	0,70	„ 0,745	„	1	Falle	
„	0,65	„ 0,695	„	1	„	

Interessanterweise fanden sich die hohen Werte von 1,0 und darüber in den 3 Fällen *traumatischer* Genese, im Fall 14 jedenfalls vor der Enzephalographie (danach 0,8). Im übrigen gilt auch hier die Beziehung, daß die hohen Werte sich überwiegend bei den schwereren Krankheitsfällen finden.

Die *spezifisch-dynamische Wirkung* der Nahrungszufuhr konnte nur bei 10 Patienten untersucht werden. Sie ergab sich bei 8 von ihnen als erniedrigt: 10 bis 14 % gegenüber 21 bis 30 % der Norm. Wir möchten aber bei der Schwierigkeit der Beurteilung dieser Zahlen kein besonderes Gewicht auf diese Feststellung legen[1]).

Das Ergebnis der *Galaktoseprobe* (nach peroraler Gabe von 40 g Galaktose) erwies sich sowohl in bezug auf den Urin als auch auf die Blutzuckerkurve stets als innerhalb der Norm liegend. Auch der in einigen Fällen bestimmte *Blutserumkalkspiegel* war stets normal.

Mit besonderer Aufmerksamkeit fahndeten wir nach Symptomen, die irgendwie auf *Störungen endokriner Drüsen* hinweisen würden. Im ganzen war dieses Suchen, wie schon gesagt, *umsonst*.

Relativ häufig zeigte sich ein mäßiger *Hypogenitalismus*, der aber bei seinem auch sonst so häufigen Vorkommen schwer irgendwie besonders bewertet werden kann. Es fand sich diese Störung, die sich insbesondere in schwach ausgeprägten sekundären Geschlechtsmerkmalen äußerte, bei den Fällen 1, 2, 14, 15, 22. Potenzstörungen während der ersten beiden Jahre des Bestehens der Krankheit wurden im Falle 6 angegeben. In der Regel bezeichnen die Patienten Libido und Potenz als durchaus normal.

Fall 18 bot das Bild eines typischen mittelschweren Morbus Basedow, während im Falle 15 hypothyreotische Symptome vorlagen. Niemals zeigten sich sichere Anzeichen für Abweichungen in der Funktion des Pankreas, der Nebennieren, der Thymusdrüse.

Schwierig ist es, die Rolle der *Hypophyse* zu beurteilen. Stärkere Abweichungen in den Verrichtungen dieser Drüse können jedenfalls mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Die Sella-

---

[1]) *Bernhardt:* Grundsätzliches zur klinischen Stoffwechsellehre. Dtsch. med. Wschr. 1932, S. 1471 und Ztschr. f. klin. Med. Bd. 122, S. 520, 1932.

befunde, die ja gerade in diesem Zusammenhange eine besondere Bedeutung gewinnen, sind bereits auf S. 113f. mitgeteilt worden. Wir kommen darauf noch bei der Besprechung der pathogenetischen Fragen zurück.

Der *Hyperventilationsversuch* ergab überwiegend einen positiven Ausfall, wenn man darunter die Automatisierung der Atmung *(Krisch)* und das Auftreten des Chvostekschen Zeichens versteht[1]). In diesem Sinne positiv war die Überlüftungsprobe in den Fällen 1, 2, 4, 7, 9, 11, während sie im Falle 14 völlig negativ verlief. Niemals gelang es, auf diese Weise einen narkoleptischen Anfall auszulösen.

Die Untersuchung auf „Abwehrfermente" mittels der interferometrischen Methode sowie die kapillarmikroskopische Untersuchung, die in einigen Fällen ausgeführt wurden, haben wir nicht weiter fortgesetzt, da die gewonnenen Resultate in keiner Weise eine charakteristische Abweichung erkennen ließen.

Zahlreich sind die Angaben in der Literatur, die sich auf vegetative und endokrine Störungen bei der Narkolepsie beziehen. Allerdings handelt es sich dabei vielfach nur um Einzelfeststellungen, die ohne rechte systematische Absicht, mehr oder minder beiläufig erhoben erscheinen. *Redlich* hat schon frühzeitig auf die Bedeutung endokrinologischer Befunde in diesem Zusammenhang hingewiesen. Hier seien nur einige der uns wichtiger erscheinenden Daten kurz angeführt.

Daß Hinweise auf eine bestehende *Vagotonie* bei Narkolepsiefällen vorhanden sind, wird auch von *Redlich* hervorgehoben. Er erwähnt als hierhergehörige, allerdings durchaus nicht regelmäßige Erscheinungen: Pulsus respiratorius, Andeutung von Aschnerschem Reflex, in vereinzelten Fällen auffällige Bulimie (in einem seiner Fälle speziell nach den Schlafanfällen), Speichelfluß, Neigung zu Stuhlverstopfung. Im Sinne einer Vagotonie war auch in einer Anzahl von Fällen der Ausfall des Adrenalinversuches zu deuten, in anderen fand er eine sehr ausgesprochene Pilokarpinreaktion. Schwache Adrenalinreaktion erwähnen auch *Kahler*, *Sperling* und

[1]) Außerhalb des durch Überlüftung hervorgerufenen Zustandes konnten wir einen *positiven Chvostek*, worauf wir stets geachtet haben, nur einmal, im Falle 2, konstatieren, was als ein Unterschied gegenüber den *pyknoleptischen Anfällen* (gehäuften kleinen Anfällen der Kinder), bei denen dieses Phänomen nach den Erfahrungen *Manns* und anderer bekanntlich nicht selten festzustellen ist, besonders hervorgehoben sei. Übrigens bedarf es ja kaum noch des Hinweises, daß narkoleptische und pyknoleptische Anfälle auch sonst nichts miteinander zu tun haben.



Wimmer. Der Blutdruck war in den *Redlich*schen Fällen meist normal, manchmal etwas niedrig (90 bis 100 mm Hg). Auf eine vagotonische Einstellung des vegetativen Systems ließ die pharmakodynamische Prüfung auch in einem Falle von *Birmann* schließen. Eine hochgradige respiratorische Arhythmie neben positivem Aschner und Tschermak bestand in einem Falle von *Sperling* und *Wimmer*, die überhaupt auf die vagotonischen Erscheinungen besonderen Wert legen und geradezu geneigt sind, die Narkolepsie als eine „Vagusneurose" aufzufassen. Bei einer Patientin von *Gruszecka*, die zur Zeit der Beobachtung 34 Jahre alt war, bestanden seit dem 4. Lebensjahre Anfälle von Bronchialasthma. Eine ausgesprochene Neigung zur Quaddelbildung fand sich in einem kürzlich von *Rosenthal* publizierten Falle (vgl. unseren Fall 31). Von besonderem Interesse erscheint auch das Bestehen einer erhöhten vagotonischen Einstellung in dem von *Wilder* mitgeteilten Falle, in dem sich bei einem 43jährigen Manne, dessen einer Hoden von jeher kryptorchisch war und bei dem wegen einer Granatsplitterverletzung die Kastration vorgenommen werden mußte, im Anschluß an die Operation Verkleinerung des Penis, abnormer Fettansatz an Bauch, Hüften und Brust und rapide Gewichtszunahme usw. sowie narkoleptische Symptome entwickelten, nach Transplantation eines Affenhoden aber, neben dem Rückgang anderer auf die Kastration zurückzuführender Erscheinungen, auch eine Herabsetzung des Vagotonus festzustellen war.

In einer ganzen Reihe von Fällen wurde eine *Hyperlymphozytose* des Blutes konstatiert, auf deren Vorkommen bei der Narkolepsie *Redlich* bereits 1916 hingewiesen hat. Dieser Autor fand einmal 34 %, zweimal 36 %, einmal 42 %, zweimal 45 %. Ferner seien erwähnt hierhergehörige Angaben von *Kahler* (36 %), *Weech* (32 %), *Rosenthal* (35 %, 37 %, 39 %), *Serejski* und *Frumkin* (39—48 %), *Stiefler* (42 %, 42,5 %, 44 %), *Janzen* (42 %), *Strauß* (43 %), *Münzer* (72 %), *Zehrer* (39 %), *Beyermann* (54 %, 53 %, 50 %, 52 %); eine Hyperlymphozytose bis zu 38 % fand *Cave* in seinen Fällen. Unter den angeführten Fällen sind außer genuinen auch postenzephalitische aufgeführt. *Wilder* stellte in seinem schon erwähnten Falle eine Lymphozytose von 43 % fest. Erwähnt sei hier auch, daß dieser Autor angibt, im Jahre 1919, wo er bei sich selbst und anderen eine auffällige Schläfrigkeit beobachtete, Lymphozytenzahlen von 40 bis 50 % im Blute gefunden zu haben. Nach *Lhermitte* stellen essentielle Narkolepsiefälle sich manchmal unter der Maske eines „Status lymphaticus" dar. Eine *Eosinophilie* im Blute stellte Redlich in 3 Fällen fest (5 %, 5,4 %, 6 %), *Levin* fand einmal 7 % Eosinophile.

Die *Blutzuckerwerte* waren, wo sie geprüft wurden, normal (nach *Redlich);* alimentäre Glykosurie oder Galaktosurie waren nicht zu erzielen. Übrigens erwies sich auch der *Kalziumspiegel* des Blutes, der in mehreren Fällen bestimmt wurde, als regelrecht (nach *Redlich).* Bei *Wagner* begegnen wir der Annahme, daß die kataplektischen Anfälle auf einer Hyperkalzämie beruhen, die ihrerseits in einem Versagen der Steuerung des Ca-Spiegels von der Gegend des dritten Ventrikels aus begründet sei; aber es handelt sich hierbei, wie gesagt, um eine bloße Vermutung.

Häufig sind Angaben über Zeichen von *Fettleibigkeit* bei Narkoleptikern bzw. der ausdrückliche Vermerk einer *Gewichtszunahme* während der Krankheit. Solche Erscheinungen einer als zerebral bedingt aufzufassenden Fettsucht werden auch bei Fällen nichtenzephalitischer Genese oft angetroffen; als Folgeerscheinung der epidemischen Enzephalitis ist zerebrale Fettsucht ja bekanntlich keine Seltenheit. Wir verweisen auf einschlägige Befunde von *Beyermann* (5 Fälle), *Redlich* (4 Fälle), *Bauer, Edel, B. Fischer, Goldflam, Gruszecka, Hilpert, Jolly, Kluge, Levin, Lhermitte* et *Rouquès, Salmon, Stiefler, de Villaverde, Wilson* u. a. Nach den Erfahrungen *Caves* ist Obesitas mit Narkolepsie häufig verbunden. Von seinen 42 Fällen gaben 18 eine Gewichtszunahme an, die sich in einem Falle bis auf 45,4 kg belief, durchschnittlich 12,2 kg betrug. Die Gewichtszunahme koinzidierte gewöhnlich mit dem Ausbruch der Narkolepsie, ging manchmal auch den Narkoleptischen Erscheinungen voraus.

Grundumsatzbestimmungen sind an dem *Redlich*schen Material 7mal vorgenommen worden. Der Wert war einmal normal, betrug einmal —56 %, einmal —14 %, einmal —17 %, nach einer längere Zeit durchgeführten Thyreoidmedikation (Thyroxin) +16 %, einmal —22 %, einmal (nicht ganz typischer Fall mit ausgesprochener Fettsucht) —26,4 %, einmal +31 % (sonst typischer Fall, aber im Beginne einer Gravidität stehend, auf die R. den hohen Wert zurückzuführen geneigt ist). Die *spezifisch-dynamische Eiweißwirkung* war meist normal, betrug einmal —5 %, einmal +25 %. *Redlich* zieht aus seinen Befunden den Schluß, daß der Grundumsatz bei der Narkolepsie meist, wenn auch nicht immer, herabgesetzt sei. *Curschmann* und *Prange* bezeichnen in ihrem Falle den Grundumsatz als normal. *Beyermann* bestimmte ihn einmal mit —12 %, ein andermal als normal. *Stransky* fand —4 %, *Bauer* —25,4 %, *Levin* —1 %, —13 %, —21 %, *Rosenthal* —10 %, —14 %, —16 %, in einem anderen Falle bezeichnet er den Wert nur als herabgesetzt, in einem fünften Falle als normal. *Sperling* und *Wimmer* fanden —14 %.

Sehr zahlreich sind im Schrifttum die Angaben über *Funktionsstörungen inkretorischer Drüsen.* Wir können hier darauf um so mehr verzichten, alle diese weit verstreuten und z. T. wenig eindeutigen Befunde zusammenzustellen, als *Redlich* erst in seiner letzten (nachgelassenen) Veröffentlichung sich gründlich mit dieser Aufgabe befaßt hat, und uns also im wesentlichen auf eine kurze Wiedergabe seiner Ergebnisse beschränken.

Manche Daten sprechen, nach *Redlichs* Auffassung — die auch von vielen anderen Bearbeitern des Narkolepsiegebietes, unter denen wir an erster Stelle *Salmon* erwähnen möchten, geteilt wird —, für die pathogenetische Bedeutung der *Hypophyse.* Als Argument dafür werden besonders auch die (schon oben ausführlich mitgeteilten) Sellabefunde herangezogen. Akromegale Zeichen fanden sich in je einem Falle von *Dercum, Henneberg*[1]*), Redlich.* Kürzlich hat auch *Pfanner* über einen Fall berichtet, der akromegale Erscheinungen und sonstige Hypophysensymptome (Kachexie, mangelhafte Behaarung, Hypogenitalismus, Polyurie usw.) aufwies. *Beyermann* spricht von einer Hypofunktion der Hypophyse, die als solche verschiedener Genese sein könne, als Ursache der Narkolepsie.

Andere Erscheinungen weisen auf die *Thyreoidea* hin. So fanden sich mehr oder minder große Strumen in Fällen von *Redlich, Dercum, Kahler, Bauer, Strauß.* Hypothyreotische Symptome bestanden in den Fällen von *Strauß, Esselevič, Levin.*

Am meisten Material liegt (abgesehen vielleicht von der Hypophyse) bezüglich der *Keimdrüsen* vor. Angaben über eine mangelhafte oder verspätete Entwicklung der Genitalien, der sekundären Geschlechtscharaktere, über infantiles Aussehen finden sich u. a. bei *Jolly, Dercum, Moellenhof, Kahler, Stiefler, Janzen, Esselevič, Bauer, Zehrer, Rosenthal, Serejski* und *Frumkin* sowie bei *Redlich* selbst. Hinzuweisen ist in diesem Zusammenhang auf den schon erwähnten ungemein interessanten Fall von *Wilder,* in dem sich nach traumatischer Schädigung der Hoden und Entfernung derselben eunuchoide Fettsucht neben typischen narkoleptischen Erscheinungen entwickelte, sowie auf einen Fall von *Zádor,* eine 32jährige Frau, wo nach Entfernung eines Eierstockes narkoleptische Symptome auftraten. Herabsetzung der Libido wird u. a. in den 3 Fällen *Zehrers* angegeben. Ferner sind hier Beobachtungen von *E. Fischer, Ballet, Kahler* u. a. zu erwähnen, die sich auf ein gehäuftes Auftreten narko-

[1]) Die Nachuntersuchung hat bei dem Patienten übrigens keine akromegalen Zeichen feststellen lassen (vgl. S. 140).

leptischer Anfälle zur Zeit der Menses beziehen (eine Erfahrung, die wir übrigens bei unserem ziemlich zahlreichen weiblichen Narkoleptikermaterial nicht gemacht haben und die auch *Redlich* nicht bestätigt fand). Hierher gehören schließlich die Fälle, wo narkoleptische Anfälle nur während einer Gravidität sich zeigten *(Balogh, Kollewijn, Nevermann, Freymann).* Mit Recht betont *Redlich,* daß diese Fälle nicht alle eindeutig seien (so konnte *Kluge* nachweisen, daß in dem *Balogh*schen Falle, den er 6 Jahre später nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte, Symptome bestanden, die auf eine durchgemachte Enzephalitis epidemica hindeuten, wofür auch sichere anamnestische Anhaltspunkte vorlagen).

Redlich faßt seine Auffassung dahin zusammen, daß „verschiedene Momente auf Anomalien der inkretorischen Organe, speziell der Hypophyse, der Schilddrüse und der Genitaldrüsen bei der Narkolepsie hinweisen", Hinweise, die gewiß noch zahlreicher wären, wenn stets darauf geachtet worden wäre. Freilich seien sie nicht eindeutig; die Hauptfrage, Hypo- oder Hyperfunktion dieser Drüsen, bleibe offen, obwohl doch mehr zugunsten einer Hypofunktion dieser Drüsen spreche. *Redlich* hat auch in einer Reihe seiner Fälle Untersuchungen über den Abbau der Inkretorgane nach Abderhalden vornehmen lassen; derartige Befunderhebungen wurden auch in den Fällen von *Noack* und von *Sperling* und *Wimmer* gemacht, überall mit dem Ergebnis, daß eindeutige Abweichungen nicht festzustellen waren. Soweit sich aus den Befunden überhaupt ein Schluß ziehen läßt, weisen sie, nach *Redlich,* allerdings in erster Linie auf die Hypophyse, die Schilddrüse und die Genitalorgane hin.

Auf den Ausfall des *Hyperventilationsversuches* bei Narkoleptikern scheint *Strauß* als erster Wert gelegt zu haben. Es gelang ihm durch diese Maßnahme, bei postenzephalitischer Narkolepsie Schlafzustände auszulösen. Er führt das Einschlafen auf die mit der Überlüftung verbundenen physikalisch-chemischen Veränderungen zurück und weist hin auf die — in der Tat sehr interessanten, aber auch wohl nicht zu überschätzenden — Analogien zwischen dem durch Hyperventilation hervorgerufenen Zustand und dem Zustand des Schlafes. Auch *Serejski* und *Frumkin* haben den Hyperventilationsversuch bei einem Narkoleptiker durchgeführt, mit dem Erfolge, daß nach 13 Minuten Schlaf eintrat, der 2 Minuten andauerte; Chvostek war bds. in mittlerer Stärke auszulösen.

Hier sei auch kurz der interessanten, aber wohl noch schwer zu deutenden Veränderungen des *elektrischen Hautwiderstandes* gedacht, die *Richter* bei 5 Fällen von Narkolepsie feststellen konnte.

Psychische Störungen.

Bei einer Krankheit, deren Substrat ja zweifellos im Gehirn zu suchen ist, erhebt sich auch die Frage nach etwaigen psychischen Veränderungen. Auch weniger vordringliche Erscheinungen werden hier von Interesse sein. Natürlich haben wir bei allen unseren Patienten auf hierhergehörige Besonderheiten ein genaues Augenmerk gehabt — wenn auch in den Krankengeschichten nicht überall ausdrückliche Angaben darüber vorhanden sind.

Zunächst wird man zu unterscheiden haben zwischen psychischen Abartigkeiten, die als *konstitutionell* angenommen werden dürfen, und solchen, die mit Wahrscheinlichkeit *auf den Krankheitsprozeß zurückzuführen* und damit als eigentliche Krankheitssymptome zu werten sind. Nur von den letzteren ist hier zunächst die Rede. Ferner wird man auseinanderhalten müssen die Störungen, die bei den Fällen *enzephalitischer Genese* — wo solche ja von vornherein mehr minder wahrscheinlich sind — sich finden, und diejenigen bei den *genuinen* und den *posttraumatischen* Fällen.

Von 7 als *postenzephalitisch* aufgefaßten Fällen erschien nur einer als psychisch unauffällig. 5 Fälle zeigten Störungen, wie sie als Restsymptome der epidemischen Enzephalitis häufig angetroffen werden: affektive Stumpfheit bzw. (organische) Euphorie, Initiativemangel und Langsamkeit des Reagierens. 3 von ihnen boten außerdem die bekannte Distanzlosigkeit und „Klebrigkeit“ dar, die der Verhaltensveränderung der jugendlichen Postenzephalitiker ein so charakteristisches Gepräge verleiht und sie meist schon auf den ersten Blick mit einer ziemlich hohen Wahrscheinlichkeit als solche erkennen läßt. In einem Falle schließlich war Labilität der Stimmung und gesteigerte Reizbarkeit zu vermerken. Einer der *posttraumatischen* Fälle (Fall 5) fiel durch seine ständige Euphorie auf, die wohl in der Hauptsache als eine konstitutionelle Wesenseigentümlichkeit zu beurteilen ist, aber während der Krankheit anscheinend in gesteigertem Maße in Erscheinung trat. Die depressive Stimmungslage im Falle 14 ist zweifellos anlagemäßig determiniert (Suizidversuch, der das Trauma herbeigeführt hat).

Von besonderem Interesse sind natürlich die psychischen Symptome bei den *genuinen* Krankheitsfällen. Die Angehörigen der Patienten erwähnen öfter, daß diese seit dem Bestehen der Krankheit ein „phlegmatisches“, „träges“ Wesen, eine gewisse „Pomadigkeit“ oder „Dickfelligkeit“ zur Schau tragen, die ihnen früher durchaus fremd gewesen sei. Die klinische Beobachtung hat uns solche Angaben nicht selten bestätigt finden lassen. Ausdrücklich vermerkt

ist dieses „Phlegma“, das wohl in der Hauptsache als eine gewisse gemütliche Stumpfheit und Modulationsunfähigkeit bei einer eher zur Hyperthymie neigenden Grundstimmung, verbunden mit mangelnder psychischer Regsamkeit und Verlangsamung aller Reaktionen, näher zu kennzeichnen ist, in den Fällen 13 und 23; hierher gehört ferner die im Falle 2 beobachtete, mit einem Mangel an Aktivität vergesellschaftete leichte Hyperthymie, und auch die im Falle 1 hervorgehobene Umständlichkeit (bei Abwesenheit epileptischer Stigmata) dürfte in diesen Zusammenhang einzustellen sein. Wir können indessen versichern, daß die hier gekennzeichnete Wesensart uns bei Narkoleptikern öfter begegnet ist, als das aus den Krankengeschichten hervorgeht. Es ist deutlich, daß es sich dabei um Veränderungen handelt, die *in der Richtung der postenzephalitischen Seelenstörungen* (wie sie besonders bei den mit Parkinsonerscheinungen einhergehenden Fällen angetroffen werden) *liegen.* Auch der Hinweis auf gewisse hypothyreotische und dyshypophysäre Krankheitsbilder erscheint vielleicht am Platze. Von der im Falle 16 hervortretenden Stimmungsunbeständigkeit und starken reaktiven Reizbarkeit mag es zweifelhaft bleiben, ob es sich dabei um ein organisches oder ein konstitutionell psychopathisches Wesensmerkmal handelt.

Daß sonst gelegentlich psychopathische Züge in dem seelischen Habitus der Patienten hervortreten (Fall 13, 20, 21, 26), erscheint ohne besondere Bedeutung. Im Falle 15 wird die Narkolepsie durch eine klare Schizophrenie kompliziert.

Intellektuelle Mängel im Sinne prozeßbedingter organischer Defektsymptome haben wir bei unseren Patienten niemals gefunden. Nebenbei sei bemerkt, daß auch Zeichen einer angeborenen Debilität außer im Falle 8 nirgends deutlicher bemerkbar wurden.

Bei der Beurteilung des psychischen Zustandes ist natürlich das Moment der Schläfrigkeit, die, wie bereits hervorgehoben, in nicht wenigen Fällen mehr oder minder ausgesprochen und andauernd untertags besteht, um so mehr in Betracht zu ziehen, als dieses Moment ja ebenfalls in Richtung einer Herabsetzung des Antriebes, der geistigen Agilität und Reaktionsbereitschaft wirkt. Indessen kann für den, der solche Kranken häufiger zu sehen Gelegenheit hatte, kaum ein Zweifel bestehen, daß auch nach Abzug dieses Einflusses bzw. in den Fällen, wo von einer intervallären Schläfrigkeit überhaupt keine Rede sein kann, die bezeichneten Mängel auf dem Gebiete der initiativen und reaktiven Leistungen oft deutlich genug in Erscheinung treten.

Die Quellen des Schrifttums fließen hier recht spärlich. Wo sich aber Angaben bezüglich des psychischen Zustandsbildes finden, da entsprechen sie, jedenfalls in der Hauptsache, den von uns gewonnenen Erfahrungen. Wenn *Cave* schreibt, daß seine (42) Fälle in psychischer Hinsicht sämtlich normal waren, so erscheint die Frage gerechtfertigt, ob dieses Urteil denn nicht doch vielleicht allzu summarisch sei. „Langsames, träges Wesen" beobachtete *Beyermann* in zweien seiner Fälle, *Jolly* spricht von „phlegmatischem, gleichgültigem Wesen", *Stiefler* hebt „geistige Schlaffheit und Trägheit" hervor, *Curschmann* und *Prange* fanden in ihren beiden Fällen „eine gewisse Pomadigkeit", „eine gewisse motorische Trägheit". Mindestens in dem einen Falle *Beyermanns* kommt ätiologisch auch eine Encephalitis epidemica in Betracht; bei den übrigen bestehen jedenfalls keine Anhaltspunkte für eine solche Genese. In einem Falle *Haenels*, der als posttraumatisch aufzufassen ist, entwickelte sich im Laufe der Krankheit eine Persönlichkeitsveränderung (im wesentlichen offenbar epileptoiden Charakters) mit organischen Demenzerscheinungen. In dem betrachteten Zusammenhange ist auch der *Wilder*sche Fall zu erwähnen, bei dem die Störungen nach der Kastration auftraten und der psychisch ein aus Gleichgültigkeit und starker Affektlabilität, die sich in Erregungszuständen äußerte, sich konstituierendes Bild darbot.

Krankheitsverlauf (nebst Bemerkungen zur Familien- und prämorbiden Eigenanamnese).

Hier sei zunächst das *Erkrankungsalter* unserer Patienten in tabellarischer Zusammenstellung angegeben, wobei zwischen den Fällen *genuiner, postenzephalitischer* und *posttraumatischer Ätiologie* sowie zwischen *männlichen* und *weiblichen Patienten* zu unterscheiden ist. Als Zeitpunkt der Erkrankung wird hier das erste Auftreten narkoleptischer Erscheinungen verzeichnet (nicht etwa das Alter des Patienten zur Zeit des akuten Stadiums der Enzephalitis oder der Einwirkung des Traumas).

	unter 10 Jahren		zwischen 10 u. 20 Jhr.		zwischen 20 u. 30 Jhr.		zwischen 30 u. 40 Jhr.		über 40 Jahre	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
genuin		1	8	2	5		2	2	1(?)	
postenzephal.	2		2	2		1				
posttraumat.			1		1		1			

Aus den angegebenen Zahlen geht hervor, daß von den 21 *genuinen* Fällen, die in dieser Hinsicht natürlich am meisten interessieren, 10 (8 männliche und 2 weibliche), d. i. nicht ganz 50 %, zwischen dem 10. und 20. Jahre erstmalig an narkoleptischen Erscheinungen erkrankt sind. Es zeigt sich also auch an unserem Material die seit langem bekannte Erfahrung bestätigt, daß das Lebensjahrzehnt, in das die *Pubertätsentwicklung* fällt, eine *Prädilektionszeit für den Ausbruch der genuin-narkoleptischen Erkrankung* darstellt. Bei den Patienten, die zwischen dem 20. und 30. Jahre erkrankten, fällt der Krankheitsbeginn übrigens noch 3mal vor Vollendung des 22. Lebensjahres. Auf diese wichtige Tatsache wird später bei Erörterung der ätiologischen Fragen, in deren Zusammenhang sie erst ihre eigentliche Bedeutung gewinnt, noch zurückzukommen sein. Einmal (Fall 9) fällt der Krankheitsbeginn bereits in das 9. Lebensjahr; nur einmal (Fall 26, wo die Angaben übrigens unzuverlässig sind) ist er jenseits des 40. Lebensjahres anzunehmen.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten treten die Schlafanfälle etwa gleichzeitig mit den kataplektischen Anfällen oder kurze Zeit vor ihnen auf, in 4 Fällen (18, 1, 11, 31), von denen der eine (Fall 11) der postenzephalitischen Gruppe zuzurechnen ist, etwa 1, 2, 2, 5 Jahre früher. Im Falle 24 sind die kataplektischen Anfälle den Schlafanfällen um einige Monate, im Falle 9 um einige Wochen vorausgegangen, was sonst, soweit aus den Angaben der Patienten und ihrer Umgebung zu entnehmen, nicht vorgekommen zu sein scheint. Daß vegetative Störungen in Gestalt der zerebralen Fettleibigkeit kurz vor dem Auftreten der (im engeren Sinne) narkoleptischen Erscheinungen oder zugleich mit ihnen oder manchmal auch etwas später sich bemerkbar machen können und daß sie im allgemeinen der Schwere des ganzen Krankheitszustandes parallel zu gehen pflegen, ist bereits hervorgehoben worden.

Bei den 7 *postenzephalitischen* Patienten fällt das Auftreten narkoleptischer Erscheinungen 2mal in das 1., 4mal in das 2., 1mal in das 3. Lebensjahrzehnt. Hier interessiert auch die Zeitspanne zwischen dem akuten enzephalitischen Krankheitsstadium und dem ersten Hervortreten narkoleptischer Züge in dem weiteren Krankheitsverlauf. Soweit sich das bei den nicht immer einwandfreien Daten, die bezüglich des akuten Stadiums der Enzephalitis angegeben werden, sagen läßt, liegen die Verhältnisse so, daß manchmal die narkoleptischen Schlafattacken sehr bald auftreten (Fall 7, 8), manchmal auch die ständige enzephalitische Schlafsucht untertags allmählich in ein mehrmaliges anfallsweises Einschlafen überleitet

(Fall 27, 28); in wieder anderen Fällen schließlich vergehen mehrere Jahre, bis das Krankheitsbild ein typisch narkoleptisches Gepräge annimmt.

Auf die bei den *posttraumatischen* Fällen bestehenden zeitlichen Beziehungen zwischen Trauma und erstem Auftreten narkoleptischer Erscheinungen wird später bei der Besprechung der ätiologisch-pathogenetischen Verhältnisse eingegangen werden.

Wie schon bemerkt, ist die Bevorzugung der jüngeren Lebensalter, d. h. insbesondere der Zeit der Pubertät und Adoleszenz, beim Auftreten genuin-narkoleptischer Störungen eine bekannte Tatsache. Es mag daher genügen, wenn hier aus der Literatur nur einige darauf bezügliche Daten angeführt werden. Bei den 35 Fällen, über die *Redlich* im Jahre 1924 berichtete, lag das Erkrankungsalter 22mal, d. h. in 62,8 %, um die Zeit der Pubertät oder etwas früher (zwischen dem 10. und 20. Jahre), in 3 Fällen zwischen dem 20. und 30. Jahre, nur in 8 Fällen zwischen dem 30. und 40. Jahre, in 2 Fällen jenseits des 40. Jahres. Nach einer unlängst publizierten umfassenderen Zusammenstellung *Redlichs*, die 100 Fälle berücksichtigt, stellt sich das Verhältnis folgendermaßen dar: In 4 Fällen (je einem von *Stiefler, Janzen, Jakobsohn, Weech*) hat die Narkolepsie schon vor dem 10. Jahre eingesetzt, in 50 Fällen zwischen dem 10. und 20. Jahre, d. h. also vor dem 20. Jahre in 54 %; in 23 Fällen liegt der Beginn zwischen dem 20. und 30. Jahre (dabei meist nahe dem 20. Jahre), in 18 Fällen zwischen dem 30. und 40. Jahre, in 3 Fällen jenseits der 40er Jahre. Mitgeteilt sei weiter noch die Altersverteilung, die *Levin* (auf Grund von Literaturangaben sowie von 5 eigenen Beobachtungen) feststellen konnte. Er fand ein Erkrankungsalter von

		♂	♀	
unter 10 Jahren	bei	1	3	Fällen,
10 bis 19 „	„	23	4	„
20 „ 29 „	„	16	1	„
30 „ 39 „	„	11	0	„
40 „ 49 „	„	2	0	„
50 Jahren und +	„	0	0	„

Cave gibt an, daß bei seinen Patienten das Erkrankungsalter bei den Männern 9 bis 46 Jahre, durchschnittlich 25 Jahre, bei den Frauen 8 bis 37 Jahre, durchschnittlich 19 Jahre, betragen habe.

Was die zeitlichen Verhältnisse in dem Auftreten von Schlaf- und kataplektischen Anfällen anbelangt, so ist das Voraufgehen der ersteren nach den zahlreichen Angaben in der Literatur durchaus als

die Regel zu betrachten. Indessen finden sich auch Ausnahmen. So traten in zwei Fällen *Levins* die kataplektischen Attacken $\frac{3}{4}$ bzw. 2 Jahre vor den Schlafattacken auf. *Cave* fand in einem seiner Fälle (19), daß die kataplektischen Attacken 6 Monate vor den Schlafattacken einsetzten, und auch in zwei weiteren Fällen seines Materials (23 und 32) traten sie zuerst auf. Weitere Beispiele hierfür — denen also unser Fall 24 sich anreiht — finden sich bei *Willis*, *Bostock*, *J. K. R.* (nach *Symonds)*, *Fulton*, *Bailey* (zitiert nach *Cave).* Auch in einem Falle *Ratners* setzten die Schlafanfälle 3 Monate *nach* dem ersten „Lachschlag" ein.

Hinsichtlich des *weiteren Krankheitsverlaufes* bestätigen auch unsere Beobachtungen — die dadurch, daß wir mit einer beträchtlichen Anzahl von Patienten in einem dauernden ärztlichen Kontakt bleiben konnten, einen besonderen Wert gewinnen — die alte Erfahrung von der *ausgesprochenen Chronizität des Leidens.* Natürlich muß man, um über die Verlaufsfrage ein Urteil zu gewinnen, grundsätzlich die irgendwie *behandelten* Fälle von den *unbehandelten* unterscheiden. Es darf aber gleich hier gesagt werden, daß man bei der Narkolepsie (und zumal der genuinen) im allgemeinen wohl kaum einen Fehler begeht, wenn man diesen so selbstverständlichen und sonst so wichtigen Gesichtspunkt außer Betracht läßt, da die Behandlung — abgesehen vielleicht von gewissen gleich zu erwähnenden Ausnahmen — allenfalls leichte zeitweise Besserungen zu erzielen, aber keinesfalls den ganzen Krankheitsverlauf entscheidend zu beeinflussen vermag. Eine solche Ausnahme liegt im Falle 14 vor, wo wir nach der vorgenommenen Lufteinblasung in die Liquorräume des Gehirns die narkoleptischen Anfälle verschwinden und bis zum Abschluß der Beobachtung nach mehr als 5 Monaten auch nicht wieder auftreten sahen. Auch in anderen Fällen scheint die Luftinflation eine gewisse günstige Wirkung gehabt zu haben. Ferner haben wir in der letzten Zeit den leidlich fundierten Eindruck gewonnen, daß die schon von anderer Seite mehrfach versuchte und empfohlene Ephetonin- (Ephedrin-) Behandlung über die sonst mit medikamentösen Mitteln zu erreichenden Erfolge hinaus von Einfluß sei, wobei es allerdings wohl noch dahingestellt bleiben muß, ob nicht auch nach längere Zeit fortgesetzter Therapie mit dem Absetzen des Medikamentes die Erscheinungen in der früheren Stärke wieder auftreten, so daß man also nur von einer wirksamen symptomatischen Behandlung, nicht aber von einer eigentlichen kausalen Einflußnahme auf den Fortgang des Krankheitsprozesses reden könnte. Auf die therapeutischen Möglichkeiten werden wir erst nach Erörterung der ätio-

logischen und pathogenetischen Probleme kurz zu sprechen kommen. Jedenfalls ist nicht anzunehmen, daß durch die mancherlei therapeutischen Maßnahmen, die natürlich auch bei unseren Patienten versucht wurden und die sich übrigens meist auf die Anwendung der schon seit längerer Zeit empfohlenen Mittel beschränkten, das typische Verlaufsbild in seiner immanenten Entwicklung eine irgendwie wesentliche (sit venia verbo!) Trübung erfahren habe.

Zunächst die auf die *Krankheitsdauer* bezüglichen Daten, wobei wieder zwischen den *genuinen, postenzephalitischen* und *posttraumatischen* Fällen zu unterscheiden ist. Es muß hier bemerkt werden, daß wir in einer Reihe von Fällen die Patienten noch über den Zeitpunkt der in den oben mitgeteilten Krankengeschichten verzeichneten Nachuntersuchungen hinaus in Beobachtung behalten konnten, daß wir aber auf weitere Eintragungen verzichtet haben, da sich eine Änderung des Zustandes nicht feststellen ließ. Als Abschlußtag der Beobachtung soll auf jeden Fall der 30. Juni 1932 gelten. Bei den übrigen Fällen, die nicht bis dahin verfolgt werden konnten, läßt sich natürlich nur die Mindestdauer der Krankheit angeben, eine Zahl, der, da rein zufällig gewonnen, d. h. von dem zufälligen Zeitpunkt der jeweilig letzten Untersuchung abhängig, ein besonderer Wert nicht zukommt. Machen wir aber die nach allen vorliegenden Erfahrungen gewiß nicht unbegründete Annahme, daß in der Regel auch in diesen Fällen die Krankheit bis zu dem angegebenen Stichtage nicht abgeklungen war, so ergibt sich auch hier die Krankheitsdauer, allerdings mit dem in jener Voraussetzung begründeten selbstverständlichen Grade von Unsicherheit. Das Bild stellt sich dann folgendermaßen dar:

Bei den *genuinen* Fällen sind seit Beginn der Krankheit verflossen:

durch Beobachtung gesichert	mutmaßlich
20 Jahre in 1 Fall	17 Jahre in 1 Fall
13½ „ „ 1 „	11 „ „ 1 „
11 „ „ 1 „	9 „ „ 1 „
10 „ „ 1 „	7 „ „ 2 Fällen
7 „ „ 2 Fällen	6 „ „ 1 Fall
6 „ „ 2 „	5 „ „ 1 „
5 „ „ 3 „	
unter 5 „ „ 2 „	

Fall 26 ist wegen unzuverlässiger zeitlicher Angaben weggelassen worden.

Von den Fällen, die noch unlängst nachuntersucht werden konnten, haben Fall 31 und Fall 4 die längste Krankheitsdauer, nämlich über 20 bzw. 13½ Jahre.

Die *postenzephalitischen* Fälle konnten mit Ausnahme von Fall 28 sämtlich bis zu dem angegebenen Zeitpunkt verfolgt werden. Die Dauer des Bestehens der narkoleptischen Erscheinungen läßt sich hier gewöhnlich nur ungefähr bestimmen. Lassen wir außer Fall 28 auch Fall 27, bei dem die narkoleptischen Anfälle allmählich aus der ständigen postenzephalitischen Schlafsucht hervorgegangen sind, beiseite, so ergibt sich eine Krankheitsdauer von etwa

13, 9, 5, 4, 3 Jahren.

Von den 3 *posttraumatischen* Fällen ist im Falle 6 nach etwa 4jährigem Bestehen der Erscheinungen eine allmählich fortschreitende, schließlich einer Heilung gleichkommende Besserung eingetreten; im Falle 14 verschwanden die Erscheinungen nach etwa 8 Monaten (im Anschluß an die vorgenommene Lufteinblasung); im Falle 5 zeigte sich nach einigen Monaten eine Besserung, die dann allmählich immer weitere Fortschritte machte.

Schwankungen in der Intensität des Krankheitszustandes, Remissionen und Exazerbationen, die sich vor allem in der Häufigkeit der narkoleptischen Attacken, aber auch in ihrer Schwere ausdrücken, sind nicht selten, wie das im einzelnen aus den Krankheitsgeschichten hervorgeht. Besonders die Anfälle von Tonusverlust scheinen in ihrer Frequenz in größeren Abständen wechseln zu können, eine Variabilität, die wohl über die zufällige Häufigkeitsverteilung der auslösenden Anlässe hinausgeht.

Überblickt man längere Krankheitsverläufe, so ergibt sich als außer Zweifel stehend, daß mehr oder minder weitgehende (spontane) *Besserungen* nicht ganz selten vorkommen. Betrachten wir zunächst die *genuinen* Fälle, so ist die Besserung besonders deutlich im Falle 10, minder ausgesprochen in den Fällen 2 und 9 und im Falle 1. Die Besserung im Falle 24 ist im Anschluß an die Lufteinblasung eingetreten und wahrscheinlich darauf zurückzuführen. Manchmal kommt es vor, daß die Anfälle von Tonusverlust einen Rückgang zeigen oder auch ganz verschwinden, ohne daß die Schlafanfälle entsprechend abnehmen, so in den Fällen 1, 2, 3, 16, 29, 31. Auch daß der Nachtschlaf sich bessert bei unverändertem Fortbestehen der Schlafanfälle untertags, wird gelegentlich beobachtet. Von unseren *postenzephalitischen* Fällen läßt Fall 8 eine allmähliche Besserung der Schlafsucht bei Tage und der Störungen des Nachtschlafes bei

völligem Verschwinden der Tonusverlustanfälle erkennen, auch im Falle 11 ist eine Besserung deutlich (nach Lufteinblasung). Von den *posttraumatischen* Fällen ist bei dem Reichswehrsoldaten (Fall 6) die Besserung so weit gediehen, daß praktisch von einer Heilung gesprochen werden kann und er sich als voll dienstfähig bei der Truppe befindet; im Falle 5 ist die Besserung jedenfalls unverkennbar; im Falle 14 ist die Heilung nach Lufteinblasung eingetreten (wobei man allerdings bei der Kürze der bisher verflossenen Zeit dieses Urteil hier nur unter Vorbehalt wird aussprechen dürfen). Die günstige Stellung der drei posttraumatischen Fälle unseres Materials sei besonders hervorgehoben. Ob die traumatisch entstandene Narkolepsie generell eine günstige Vorhersage gestattet, läßt sich bei der Spärlichkeit der vorliegenden Erfahrungen natürlich nicht sagen.

In praktischer Hinsicht ist von Bedeutung, daß die Kranken durch ihr Leiden zwar alle in ihrer *Arbeitsfähigkeit* und ihrem beruflichen Fortkommen mehr oder minder stark behindert sind, daß aber doch nicht wenige ihre Tätigkeit fortsetzen und sich ihren Lebensunterhalt verdienen können. Die Krankengeschichten bieten dafür eine ganze Reihe von Beispielen. Besonders gefährdet sind die Patienten begreiflicherweise durch Arbeiten an der Maschine u. dgl. (Fall 1, 2 usw.). Manchmal wenden die Patienten sich mit gutem Erfolg einem Berufe zu, der sie ständig in körperlicher Bewegung hält (Laufbursche, Reisender u. dgl.). Auch *Cave* hebt hervor, daß die Narkoleptiker nicht selten eine Art von Beschäftigung finden, an die sie sich trotz ihres Zustandes anzupassen vermögen.

Auch zur Frage der Krankheitsdauer und des Krankheitsverlaufes seien kurz einige Erfahrungen von anderer Seite mitgeteilt. *Redlich* betont den „überaus chronischen Charakter" der Narkolepsie; man könne „eigentlich beinahe von einem unheilbaren Zustande reden", höchstens lasse sich „im Verlaufe der Jahre eine gewisse Besserung, ein Seltener- und Schwächerwerden der Erscheinungen, gelegentlich sogar ein vorübergehendes Zurücktreten" konstatieren. Unter *Redlichs* Fällen finden sich 2 mit 4jähriger, 3 mit 5jähriger, je einer mit 7-, 8- und 12jähriger, 2 mit 15jähriger, je einer mit 16- und 19jähriger Krankheitsdauer (bis zum Abschluß der Beobachtung). Eine seiner Patientinnen, die im Alter von 56 Jahren stand, gab an, sie habe schon mit 25 Jahren narkoleptische Erscheinungen gehabt, diese seien dann für längere Zeit zurückgetreten, um sich seit einigen Jahren wieder zu zeigen, hauptsächlich in Form von Schlafanfällen. Ferner seien erwähnt Fälle von *Gowers, Jolly, Noak, Curschmann* und *Prange* mit 6jähriger, *Sperling* und *Wimmer* mit 11jähriger, *Boas* mit

12jähriger, *Janzen* mit 13jähriger, *Singer, Adie* mit 15jähriger, *Goldflam* mit 16jähriger, *Dercum* mit 17jähriger, *Stiefler, Wilson* mit 20jähriger, *Zehrer, Goldflam* mit 21jähriger, *Jakobsohn* mit vielleicht 29jähriger, *Freund* mit 30jähriger, *Ballet* mit 38jähriger Dauer (zitiert nach *Redlich*). Ein Unikum in der Literatur hinsichtlich seines günstigen Verlaufes scheint der Fall von *Stöcker* zu sein, wo bei einem 15¾jährigen Jüngling Müdigkeitsanfälle und Tonusverlustanfälle auftraten und einige Monate fortbestanden, um dann wieder zu verschwinden und, wie *Rosenthal* im Jahre 1928 mitteilen konnte, niemals mehr aufzutreten, so daß er Dienst bei der Marine und später, bis zum Termin der Nachuntersuchung durch *Rosenthal*, als Lokomotivheizer verrichten konnte. Besserungen hat auch *Goldflam* gesehen, in einem Falle nach etwa 16, in einem anderen nach etwa 13 Jahren. Nach *Cave* stellt die Narkolepsie ein wesentlich chronisches Leiden dar, dessen Symptome ihr Maximum an Intensität gewöhnlich bald nach dem Ausbruch der Krankheit erreichen und sich auf dieser Höhe durch viele Jahre hindurch zu halten pflegen; Remissionen kommen vor.

Öfter ist als ein mehr minder charakteristisches Unterscheidungsmerkmal der *postenzephalitischen* Fälle gegenüber den genuinen die *relativ gute Prognose* der ersteren hervorgehoben worden, so vor allem von *Redlich* und von *Münzer*. Nach *Redlich* wird „in nicht wenigen Fällen, speziell solchen, wo die Schlafanfälle sich unmittelbar an die akute Phase der Enzephalitis anschlossen", angegeben, „daß sie sich später wieder verloren oder wesentlich seltener wurden und leichter waren". In einzelnen Fällen seien die Erscheinungen freilich viel hartnäckiger: so waren die Schlafanfälle noch vorhanden in einem Falle von *Münzer* nach 2 Jahren, in einem des Autors selbst sowie in einem von *Strauß* nach 3 Jahren usw. *Münzer* stützt sein Urteil über den günstigen Verlauf der enzephalitischen Narkolepsie außer auf den *Redlich*schen Fall, wo es sich um eine „akute, einige Wochen dauernde, anscheinend typische Narkolepsie" im Anschluß an eine kurzdauernde Grippe (abortive Enzephalitis?) gehandelt hat, auf einen Fall von *Adie*, bei dem die Schlafanfälle nach etwa einem Jahre (?) allmählich an Häufigkeit wieder abnahmen (gleichzeitig mit einem Sinken des während der Krankheit angestiegenen Körpergewichtes), sowie auf einen eigenen Fall, bei dem im Laufe der Zeit ein langsames Abnehmen der Schlafanfälle an Intensität und Zahl — sie traten aber noch nach etwa 2jährigem Bestande 1- bis 2mal täglich in der Sommer- und Zimmerwärme auf — zu beobachten war; ferner erwähnt er in diesem Zusammenhange

zwei weitere postenzephalitische Fälle (von *Stiefler* und von *Redlich*), die sich durch ihre therapeutische Beeinflußbarkeit auszeichneten, und hält es für möglich, daß es sich auch hier um leicht verlaufende Fälle gehandelt habe und der Erfolg nur scheinbar auf die angewandte Therapie zu beziehen sei. — Wir möchten glauben, daß diese wenigen Daten doch nicht hinreichen dürften, um einen grundsätzlichen Unterschied in der Verlaufsgestaltung bzw. Prognose der genuinen und der postenzephalitischen Form der Narkolepsie daraus herzuleiten. Unsere postenzephalitischen Fälle stehen, wie gesagt, in dieser Hinsicht nicht günstiger da als die genuinen; insbesondere ist eine derartige Vorzugsstellung auch bei denjenigen, wo die Schlafanfälle sich unmittelbar an die akute Phase der Enzephalitis angeschlossen haben (*Redlich*), nicht zu konstatieren. *Jedenfalls müssen hier noch weitere Erfahrungen abgewartet werden.*

Es dürfte interessieren, wenn an dieser Stelle über den späteren Verlauf des *Henneberg*schen *Falles* einiges mitgeteilt wird, den wir Gelegenheit hatten, nach etwa 17 Jahren nachzuuntersuchen (vgl. S. 107). Gehört doch dieser Fall zu den ältesten Beobachtungen auf dem Gebiete der Narkolepsie. Zunächst mögen die wichtigsten Daten der von *Henneberg* aufgenommenen Krankheitsgeschichte in Erinnerung gebracht werden:

Zzt. der Untersuchung (September 1915) war Pat. 35 Jahre alt. Aus der Vorgeschichte sei hervorgehoben. daß er zweimal, im 8. oder 9. und im 13. Lebensjahr, eine infektiöse Chorea durchgemacht hat.

Pat. litt damals seit etwa 5 Jahren an Schlafanfällen, die zuletzt 5- bis 6mal am Tage auftraten, mit einem plötzlich einsetzenden Gefühl von unwiderstehlicher Müdigkeit beginnen, sich nur vorübergehend unterdrücken lassen und, wenn Pat. nicht geweckt wird, etwa eine Viertelstunde dauern. Er sei bei jeder Tätigkeit eingeschlafen, auch im Stehen und Gehen. Auch wenn ihn etwas lebhaft interessiere, könne er sich des Schlafes nicht erwehren; so sei er schon beim Skatspiel eingeschlafen. Bisweilen höre er im Beginn des Anfalls noch, was in seiner Umgebung gesprochen wird. Aus dem Schlafe sei er jedesmal leicht erweckbar. Das Eintreten der Anfälle wird offenbar begünstigt durch alle Umstände, die auch das Eintreten des normalen Schlafes befördern.

Bei intensivem Lachen falle ihm der Kopf nach vorn und der Unterkiefer herab. Es sei auch vorgekommen, daß dabei die Knie versagten und er Mühe hatte, sich auf den Beinen zu halten. Dabei keine Bewußtseinstrübung. Als er einmal ein Kind züchtigen wollte, habe er aufhören müssen, da Arme und Beine ihm versagten.

Nachts wache er 3- bis 4mal auf, bleibe gelegentlich eine Stunde lang wach liegen.

Beim Militär (während des Weltkrieges) wurde er erst dadurch besonders auffällig, daß er vor dem Feinde auf Horchposten einschlief.

Während der Beobachtungszeit gelang es gewöhnlich leicht, Pat. aus den Schlafanfällen zu erwecken. Einigemal schlief er fester, so daß er auch beim passiven Öffnen der Augenlider nicht erwachte. Die Augäpfel standen während des Schlafanfalles etwas nach innen, die Pupillen waren ziemlich eng, erweiterten sich etwas beim Öffnen des Auges.

Aus dem Befunde ist im übrigen nur eine leichte Andeutung von akromegalen Zügen (Hände und Füße etwas, Nase auffallend groß) zu vermerken.

Bei der Nachuntersuchung am 23. 6. 1932 ergab sich folgendes Bild:

Angaben des Pat.: 1917 bis Januar 1918 sei er noch einmal als k. v. im Felde gewesen, etwa 1 Jahr lang (Fußartillerie). Man habe auf seinen Zustand dauernd Rücksicht nehmen müssen. Nach dem Kriege habe er, bis zum Januar 1931, wieder in seinem Berufe (als Küfer) gearbeitet. Kein Alkoholabusus. Keine Militärrente beantragt.

Die Schlaf- und die Tonusverlustanfälle bestehen noch heute. Von Anfang 1917 bis etwa Ende 1919 sei eine deutliche Besserung vorhanden gewesen. Die Schlafanfälle traten etwa 3- bis 4mal am Tage auf, dauerten jedesmal 3 bis 4 Minuten. Einsetzen, wie früher, ganz plötzlich und in jeder Situation, z. B. in der Unterhaltung mit seinem Chef. Das „Einknicken in den Knien oder nur Herunterfallen des Kopfes auf die Brust" sei etwa in derselben Häufigkeit aufgetreten wie vorher, „je nach der Gelegenheit". Nachts habe er ebenfalls unruhig geschlafen. Er brauche überhaupt sehr wenig Schlaf in der Nacht, könne jederzeit den Schlaf unterbrechen und fühle sich dann gleich richtig munter. Die Zeit, die er schläft, schlafe er aber gut und traumlos.

Seit Ende 1919 sei wieder eine merkliche Verschlechterung eingetreten, die bis jetzt bestehe, ohne jemals wieder durch eine bessere Zeit unterbrochen worden zu sein; eher sei es allmählich noch schlechter geworden. Die Schlafanfälle traten nun mindestens 5mal, aber auch bis zu 10mal und öfter am Tage auf, in allmählich zunehmender Häufigkeit. Besonders im Sitzen, fast regelmäßig in der Bahn, im Kino usw. Einmal sei er auf einer Herrenpartie eingeschlafen, obgleich er direkt neben der großen Pauke saß. Sehr häufig sei es so, daß er gar nicht richtig schlafe, sondern manches, was in seiner Umgebung gesprochen wird, hören, manchmal auch hinterher z. T. wiedergeben könne. Oft merke er hinterher an den Fehlern, die er während des Anfalles bei mechanischem Fortfahren in seiner Tätigkeit gemacht habe (wenn er z. B. Etiketts auf Weinflaschen klebt), daß wieder ein solcher Anfall gewesen sei. Auch im Gehen und Stehen falle er oft in Schlaf, fast jeden Tag. Dauer des Anfalls einige Minuten bis zu einer Viertelstunde. Hinterher fühle er sich nicht erfrischt.

Die Anfälle von Tonusverlust seien bei jeder psychischen Erregung aufgetreten, was auch jetzt noch der Fall: beim Lachen, bei Schreck, Überraschung, Ärger, wenn er im Theater etwas Aufregendes sehe, in der Zeitung etwas Spannendes oder Unerfreuliches lese. Die Häufigkeit richte sich nach der Gelegenheit; jedenfalls genügen schon ganz leichte Erregungen, so daß derartige Anfälle an der Tagesordnung seien. Er gehe Situationen, die ihn zum Lachen anregen, möglichst aus dem Wege. Wenn er sitze, sinke nur das Kinn auf die Brust; wenn er stehe, müsse er nach einer Stütze suchen, um nicht auf die Erde zu fallen. Das Einknicken dauere „nur einen Moment". Es gehe ihm „wie ein Schlag durch den Körper". Hinterher habe er seine

Glieder gleich wieder in der Gewalt. Das Bewußtsein sei dabei voll erhalten. Während des Anfalls bemerke er gewöhnlich, daß sein Gesicht sich verziehe, der Kopf sinke dabei ruckweise nach vorn.

Einmal, vor 3 Jahren, habe er einen Zustand gehabt, wo er sich mindestens 10 Minuten lang nicht bewegen konnte, „gewissermaßen erstarrt" war, obgleich sein Bewußtsein völlig klar war, er alles sah und hörte, was um ihn herum vorging. Das passierte ihm, als er im Krankenhause lag, wo er sich einer Hämorrhoiden-Operation unterziehen mußte und gerade in den Operationssaal geholt werden sollte. Er habe in diesem Zustande auch kein Wort herausbringen, auf keine Weise „sich aus dem Banne befreien" können.

„Ähnliche Zustände" habe er bis vor etwa 2 Jahren oft des Nachts erlebt (vgl. die schon oben, auf S. 107 wiedergegebenen Schilderungen).

Im übrigen fühle er sich ganz gesund. Keine auffälligen Gewichtsschwankungen. Libido und Potenz in Ordnung. Hände und Füße seien nicht größer geworden.

Neurologischer Befund völlig normal.

Röntgenbild des Schädels: Etwas stark ausgeprägte Gefäßzeichnung über den ganzen Schädel hin. Sella normal.

Psychisch unauffällig.

Internistischer Befund: 52 J., 176 cm, 84,7 kg. Etwas große Hände und Füße, auffallend große Nase, wohl nicht als akromegal zu beurteilen. Leichtes Emphysem, Herz nach beiden Seiten etwas dilatiert, Töne rein; röntgenologisch deutlich aortenkonfiguriert, Aorta etwas breit. Blutdruck 110/70 mm Hg. Puls regelmäßig. Valsalva, Aschner, Tschermak deutlich pos. Schilddrüse o. B. Blutstatus: Hb. und Zahl der roten Blutkörperchen normal, 8000 Weiße. Diff. Bild: —, 3, —, —, 4, 65, 24, 4. Stoffwechsel: Ruhenüchternwert = 1629 Kal. (gegenüber 1760 nach Benedict), also — 7,5 %. Resp. Quot. = 0,866. Hautkondensator = — 6 %.

Während des etwa zweistündigen Aufenthaltes des Pat. im Untersuchungszimmer der Nervenklinik ist er dreimal eingeschlafen, jedesmal, wenn man ihn nur kurze Zeit allein ließ. Saß mit geschlossenen Augen, zurückgelehntem Oberkörper und etwas nach hinten gebogenem Kopfe in der Haltung eines Schlafenden auf dem Stuhle. Atmung ruhig und gleichmäßig, etwas verlangsamt und flach. Auf das Eintreten des Ref. reagierte er nicht. In 2 Malen war der „Schlaf" so oberflächlich, daß er auf leichte Berührung sich sofort bewegte, die Augen aufschlug, sofort die Situation erkannte und angab, er habe Ref. draußen sprechen hören, aber (bei offener Tür) nur weniges verstanden. Einmal dagegen schlief er ziemlich fest, mußte mehrmals berührt werden, bis er erwachte, sah sich darauf erstaunt um, konnte sich nicht gleich zurechtfinden, streckte die Arme aus und räkelte sich, machte ganz den Eindruck eines Menschen, der sich aus dem Schlaf ermuntert. Gab an, daß diesmal das Bewußtsein völlig erloschen war, daß er nichts gehört habe.

Hier liegt also ein Fall vor, bei dem das Leiden sich als ausgesprochen chronisch zeigt und im Laufe der Jahre eher noch eine Verschlechterung eingetreten ist.

Wir stellen nun das zusammen, was sich an irgendwie Bemerkenswertem in der *Familienanamnese* sowie in der *prämorbiden*

Eigenanamnese unserer Patienten hat feststellen lassen, wobei vorweg bemerkt sein mag, daß die Ausbeute recht spärlich ist, was gewiß nicht an mangelnder Aufmerksamkeit unsererseits liegt.

In erster Linie interessieren natürlich die *Erbverhältnisse*, vor allem die Frage nach einer etwaigen gleichartigen Heredität. Ein Vorkommen des ausgeprägten narkoleptischen Syndroms bei den Aszendenten oder Geschwistern der Probanden findet sich nirgends in unserem Material. Im Falle 11 wird angegeben, daß bei dem Vater des Patienten eine eigenartige Neigung zum Einschlafen bestehe; es sei oft vorgekommen, daß er im Eisenbahnkupee oder in der Straßenbahn einschlief, was ihm schon als junger Mann passiert sein soll. Wenn es richtig ist, daß unser Patient der postenzephalitischen Gruppe zugehört, so ist von besonderem Interesse, daß hier durch die enzephalitische Infektion die wahrscheinlich konstitutionell verankerte Bereitschaft zu abnormen Schlafzuständen manifest geworden oder daß die anzunehmende Anlage jedenfalls nicht gleichgültig für die Symptomengestaltung des postenzephalitischen Krankheitsbildes gewesen ist (vgl. dazu den unten angeführten Fall von *Hoff* und *Stengel*). Wir können übrigens mitteilen, daß wir in einem anderen Falle von zweifelloser Narkolepsie, den wir wegen der uneinsichtigen Haltung des Patienten (er fürchtete, durch eventuelles Bekanntwerden seiner Krankheit in seinem beruflichen Fortkommen gestört zu werden, machte auch alle Nachfragen bei seiner Familie durch Verweigerung der betr. Anschriften unmöglich) nicht genauer untersuchen konnten, erfahren haben, daß die Schwester der Mutter des Patienten sowie deren Sohn ebenfalls an narkoleptischen Schlafanfällen leiden. Dieser Patient machte auch Angaben, die mit Sicherheit auf das Bestehen typischer Anfälle von Bronchialasthma (Vagotonie!) bei ihm schließen lassen.

Von weiteren Vorkommnissen in der familiären Anamnese der Patienten war besonders auf *epileptische Zustände, migränöse Zustände* und *Stoffwechselkrankheiten* (insbesondere Fettsucht) zu achten. Im Falle 13 hat angeblich ein Mutterbruder des Patienten an Epilepsie gelitten, im Falle 9 soll ein Vetter der Patientin an Krämpfen leiden. Über Migräneanfälle bei Familienmitgliedern ist nichts Sicheres bekannt geworden. Familiäres Auftreten von Fettleibigkeit wird nirgends angegeben. Wir haben nach derartigen Vorkommnissen natürlich überall ausdrücklich gefragt. Bei der Mutter einer Patientin (Fall 9) finden sich leichte hyperthyreotische Zeichen. Im Falle 30 hat ein Bruder des Patienten an Asthma gelitten. Im Falle 11 soll bei mehreren Blutsverwandten (Alters-)Diabetes vor-

gekommen sein. In den Fällen 2 und 18 finden sich Trinker unter den Aszendenten. Eine Schwester eines Patienten (Fall 17) hat einen Veitstanz durchgemacht. Wir treffen also im familiären Umkreise unserer Patienten kaum pathologische Vorkommnisse an, die irgendwie aus dem Rahmen dessen fallen, was man bei ganz andersartigen Patientengruppen gleicher Kopfzahl auch sonst anamnestisch feststellen kann und was ein besonderes Interesse in dem betrachteten Zusammenhang verdienen könnte.

Bei den *Patienten selbst* ist in der früheren Anamnese von *epileptischen Anfällen* nirgends die Rede. Im Falle 4 scheinen sich später, nachdem die Narkolepsie schon jahrelang bestanden hatte, epileptische Symptome eingestellt zu haben. Im Falle 17 haben bis zum 12. Lebensjahre migränöse Zustände bestanden; dieser Patient ist auch Linkshänder. Im Falle 31 hat sich von Jugend auf eine Überempfindlichkeit der Haut mit Neigung zu urtikariellen Ausschlägen (vagotonisches Zeichen!) bemerkbar gemacht, im Falle 30 sind Erscheinungen vorhanden, die wohl als Sklerodermie zu deuten sind, im Falle 25 ist an das Bestehen einer hämorrhagischen Diathese zu denken. *Psychopathische Stigmata* finden sich, mehr oder minder ausgesprochen, in den Fällen 10, 13, 20, 23, 25, 26; im letzteren Falle besteht eine ausgesprochene Bereitschaft zu hysterischen Reaktionen. Fall 5 läßt ein leicht hyperthymisches Temperament erkennen, Fall 14 bietet konstitutionell-depressive Züge dar. Im Falle 15 handelt es sich offenbar um einen Schizophrenen. Die Kombination von Narkolepsie und Schizophrenie (der von *Edel* mitgeteilte Fall ist mit dem hier genannten identisch) ist zweifellos interessant; bei der Singularität des Falles läßt sich in konstitutions- und erbbiologischer Hinsicht daraus natürlich nichts weiter herleiten, als daß diese beiden so verschiedenartigen Krankheiten bzw. Krankheitsanlagen sich nicht ausschließen. Die Intelligenz entspricht bei unseren Fällen, außer im Falle 8, wo ein leichter angeborener Schwachsinn vorliegt, dem Durchschnitt, übersteigt ihn auch in manchen Fällen. Im Falle 13 fällt, abgesehen von den psychopathischen Zügen, die Verzögerung der Pubertätsentwicklung auf.

Von den hierhergehörigen Angaben in der Literatur sei vor allem auf diejenigen hingewiesen, die sich auf die Erbverhältnisse beziehen. Über familiäres Auftreten von Schlafsucht wird schon im älteren Schrifttum gelegentlich berichtet. Mit Recht hebt *Redlich* hervor, daß es sich dabei um das Vorkommen bei höchstens zwei Familienmitgliedern handle und daß „manchmal bei dem anderen Partner nur von einem vermehrten Schlafbedürfnis, nicht aber von

typisch narkoleptischen Schlafanfällen die Rede ist" (so wohl auch in unserem Falle 11); ferner und vor allem aber sei zu betonen, daß „in keinem einzigen Falle diese zwei Familienmitglieder neben den Schlaferscheinungen auch die zweite für die Narkolepsie so charakteristische Erscheinung, das eigentümliche Verhalten bei Affekteinwirkung, gezeigt haben". Hierhergehörige Fälle sind die von *Westphal*, *F. Fischer*, *Ballet*, *Redlich*, *Jakobsohn*, *Rosenthal*. Die genauere Durchmusterung dieser Fälle unter erbbiologischen Gesichtspunkten würde eine besondere Aufgabe darstellen, die hier nicht angegriffen werden soll. Zweifellos wird in Zukunft auf das erbgenetische Moment noch mehr als bisher ein besonderes Augenmerk zu richten sein. Hier sei nur noch kurz auf zwei Publikationen aus den letzten Jahren eingegangen, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigen. *J. Bauer* sah einen Fall von genuiner Narkolepsie bei Vater und Sohn. Bei dem Sohne traten 3 bis 4 Schlafanfälle am Tage auf, keine Tonusverlustanfälle; der Vater hat in seiner Jugend an ganz analogen Schlafzuständen gelitten. *Bauer* sieht in dem familiären Auftreten der Narkolepsie den Beweis für eine „genotypisch bedingte Anomalie, eine besondere ‚Anfälligkeit'" umschriebener Hirnbezirke, die mit der Schlaffunktion zusammenhängen. *Hoff* und *Stengel* beschreiben 4 Familien, in denen narkoleptische Erkrankungen bei zwei und mehr Mitgliedern aufgetreten sind. Gruppe I: Sohn symptomatische (postenzephalitische) Narkolepsie mit Tonusverlust, Vater genuine Narkolepsie ohne Tonusverlust. Gruppe II: Enkel und Großvater mütterlicherseits genuine Narkolepsie mit Tonusverlust. Gruppe III: Vater isolierte Tonusverluste, ein Sohn Tonusverlust und narkoleptische Anfälle, ein zweiter Sohn neurotische Schlafstörungen. Gruppe IV: Sohn genuine Narkolepsie, Mutter genuine Narkolepsie, zwei Brüder und eine Schwester der Mutter ebenfalls. Die Autoren stellen in den eigenen Fällen sowie in denen der Literatur durchweg direkte Vererbung fest. Der Anlagefaktor spiele sowohl bei der genuinen wie bei der symptomatischen Narkolepsie eine Rolle. „Die Tatsache, daß ein Sohn eines genuinen Narkoleptikers nach einer Encephalitis lethargica gerade wieder an einer Narkolepsie erkrankt, zeigt zur Genüge die Bedeutung des konstitutionellen Moments für das Zustandekommen des Symptoms." Auf die Tragweite derartiger Befunde wird später noch zurückzukommen sein.

Was sich sonst im Schrifttum bezüglich der familiären und der prämorbiden Eigenanamnese von Narkoleptikern an Besonderheiten auffinden läßt, hier noch einmal zusammenzustellen, dürfte sich erübrigen, da sich dabei, wie wir uns überzeugt haben, nicht viel Be-

merkenswertes ergibt. Soweit solche Daten sich auf Faktoren von *möglicher ätiologischer Bedeutung* beziehen, werden sie in dem nächsten Kapitel zur Sprache kommen.

Zur Pathogenese und Ätiologie – Tatsachen und Probleme. Die nosologische Stellung der narkoleptischen Symptome.

Die Erörterung *pathogenetischer Fragen* wird überall auszugehen haben von dem *symptomatologischen Bestande des Krankheitsbildes.* Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, wie sie die einzelnen Krankheitsfälle darbieten, und deren von vornherein mehr oder minder deutlich hervortretende Gemeinsamkeiten ihre Zusammenfassung unter dem Titel eines besonderen Krankheitsbildes überhaupt nahelegen und rechtfertigen können, ist zu *reduzieren* auf die wirklich *charakteristischen* (und damit pathognomonischen) *Symptome,* diese sind zu untersuchen auf ihre *relative Wertigkeit* und auf ihre *Beziehungen zueinander,* die sie gegebenenfalls zu einem *Syndrom* zusammenschließen. Nur bei dem so in seinem wesentlichen Gehalt und Zusammenhang erfaßten Symptomenbilde erscheint das Forschen nach seiner Genese sinnvoll. Erst in zweiter Linie erhebt sich, bei einem zerebralen Leiden, die Frage nach der *Hirnlokalisation.* Ferner ist die *Entwicklung der Krankheit* und ihr weiterer *Verlauf* im Rahmen pathogenetischer Erörterungen zu betrachten, da sich daraus eventuell Aufschlüsse ergeben, ob — bei einer chronischen, nicht vollreversiblen Krankheit — den klinischen Manifestationen ein fortwirkendes oder gar zur Progression neigendes, *prozeßhaftes Krankheitsgeschehen* zugrunde liegt, oder ob sie als Ausdruck eines *Residuärzustandes* aufzufassen sind, der nun wieder eine *restitutive Tendenz* zeigen oder einen *irreparablen Dauerzustand,* einen eigentlichen „Endzustand" (entsprechend etwa dem „enzephalitischen Narbenzustand") darstellen kann.

Während bei der Darstellung der Symptomatologie und des Verlaufes natürlich ausschließlich Tatsachen zu bringen waren, liegt es in der Natur der Sache, daß bei der Behandlung pathogenetischer (und oft auch ätiologischer) Verhältnisse ein Vordringen ins Problematische sich nicht ganz vermeiden läßt. Allerdings können wir uns von Bemühungen, die *alles* zu erklären und mit Bestimmtheit auf ein zerebrales Substrat zurückzuführen bestrebt sind, bei dem gegenwärtigen Stande des Tatsachenwissens auf diesem Gebiete nicht viel Erfolg versprechen. Die damit ausgedrückte Überzeugung mag die etwas kurze Behandlung des ganzen Fragenkomplexes erklären.

Die *wesentlichen Elemente des narkoleptischen Syndroms,* deren Darstellung im einzelnen die voraufgegangenen Ausführungen gewidmet waren, müssen hier noch einmal kurz zusammengestellt werden. Es sind die folgenden:

1. anfallsweise außerhalb der physiologischen Schlafzeit auftretende Schlafzustände von imperativem Charakter und meist kurzer Dauer,
2. anfallsweise besonders in Zusammenhang mit emotionellen Erregungen auftretende und rasch und vollständig reversible Zustände von Verlust des Muskeltonus im ganzen Körper oder in umschriebenen Muskelgebieten, verbunden mit dem Unvermögen zu ihrem willkürlichen Gebrauch,
3. Störungen des Nachtschlafes, die im ganzen auf eine Reduktion des Schlafquantums in der natürlichen Schlafphase hinauslaufen,
4. Störungen der zentralen Steuerung gewisser vegetativ-nervöser Funktionen.

Damit seien nur die Haupterscheinungen in Erinnerung gebracht. Die mancherlei semiologischen Einzelheiten, auf die bei den folgenden Erörterungen vielfach zurückgegriffen werden muß, sollen hier nicht wieder aufgeführt werden.

Bei der Besprechung der *Schlaf*anfälle haben wir besonderen Wert auf die Feststellung gelegt, daß es sich dabei um einen *echten,* in den wesentlichen Punkten dem physiologischen gleichzusetzenden Schlaf handle, sowohl in Rücksicht auf die Bewußtseinsseite wie — soweit sich das bis jetzt sagen läßt — auf die vegetative Seite des Phänomens („Hirnschlaf“ und „Körperschlaf“, *v. Economo*). Jedenfalls ist es methodisch richtig, zunächst das Übereinstimmende hervorzuheben, weil nur so die — tatsächlich vorhandenen — Abweichungen, die Besonderheiten des narkoleptischen Schlafes in die rechte Beleuchtung gerückt werden. Damit aber ordnet sich die Frage nach dem Wesen dieser Art von narkoleptischen Zuständen in die allgemeine Problematik des Schlafes ein. Die Konsequenzen, die sich daraus ergeben, sind deutlich. Man hat gehofft, den Mechanismus des physiologischen Schlafes von der Seite der Narkolepsie her aufhellen zu können, und diese Hoffnung erscheint auch so weit gerechtfertigt, als der narkoleptische Schlaf durch seine Eigentümlichkeiten das Schlafproblem etwa unter neuen Gesichtspunkten betrachten läßt und vielleicht auch besondere Aussichten bezüglich einer Hirnlokalisation eröffnet. Im ganzen genommen aber wird es immer so liegen,

daß die Kenntnis vom Wesen des narkoleptischen Schlafes abhängig ist von dem Stande der Erkenntnis des natürlichen Schlafvorganges. — Damit ist die Hauptrichtung angezeigt, in der sich unsere Erörterungen zu bewegen haben.

Das zweite Element des narkoleptischen Erscheinungskomplexes. das wohl am zweckmäßigsten durch die Bezeichnung *kataplektische Anfälle* gekennzeichnet wird (worunter zugleich die beiden Komponenten der Muskelatonie und der Muskeladynamie umfaßt sein sollen), hat sich uns dargestellt als ein Phänomen, das ebenfalls nicht ohne Analogie im Bereiche des Normalen ist. Es machte keine Schwierigkeit zu zeigen, daß Störungen der innervatorischen Funktion, die in einer Herabsetzung (und sonstigen Abänderung) des Muskeltonus und der willkürlichen Beherrschbarkeit des Bewegungsapparates zum Ausdruck kommen, als Begleiterscheinungen (oder wesentliche Konstituentien) affektiver Vorgänge auch im Physiologischen anzutreffen sind. Die gesuchte Erklärungsgrundlage wird hier und dort die gleiche sein, und man hat also nicht nötig, für den affektiv ausgelösten Tonus- und Kraftverlust bei der Narkolepsie besondere pathophysiologische Mechanismen zu postulieren. So sehr auch noch eine Erweiterung unserer Kenntnis von den physiologischen Verhältnissen wünschenswert wäre — gerade wie das auch beim Normalschlafe der Fall —, so wird man doch jetzt schon sagen können, daß es sich bei diesem Symptom der Narkolepsie nicht um eine qualitativ neuartige, erst durch ihr Studium bekannt gewordene Erscheinung handle, sondern, in der Hauptsache jedenfalls, um die Steigerung eines als physiologisch bekannten Vorganges. Auch die Frage nach der zerebralen „Lokalisation“ der Affektvorgänge sowie, im Zusammenhang damit, nach den Substraten gewisser tono-motorischer Auslösungen und Hemmungen, bei deren Verfolgung man ja auf Grund der Erfahrungen der beiden letzten Dezennien mehr als früher an die subkortikalen Hirnteile zu denken hat, wiederholt sich hier also nur im Hinblick auf einen besonderen klinischen Gegenstand. Man würde ja in der betrachteten Erscheinung kaum so sehr etwas Besonderes sehen, wenn sie nicht so regelmäßig in einem charakteristischen klinischen Komplexe aufträte.

Weiter in das Wesen der Sache führt die Untersuchung der *Beziehungen der beiden Anfallsarten zueinander*, die ja auf den ersten Blick als durchaus verschiedenartig imponieren mögen und manchmal auch tatsächlich als ihrer Natur nach durchaus heterogen nebeneinander gestellt worden sind. Wenn es auch für die klinische Deskription zweckmäßig ist, sie gesondert zu betrachten, und wenn

sicher keine Rede davon sein kann, daß man die eine in der anderen Form einfach aufgehen lassen könne — es wäre sicherlich verkehrt, die Schlafanfälle unter Vernachlässigung der Bewußtseinsveränderungen den kataplektischen Anfällen gleichzusetzen, wie das, mehr oder minder deutlich, öfter geschehen ist —, so ergibt doch eine genauere Analyse gewisse Momente, die für einen *inneren Zusammenhang* sprechen.

Auf die hier zur Erörterung stehenden Tatbestände war bereits bei der Darstellung der Symptomatologie so weit einzugehen, als es der deskriptive Zweck erforderlich machte (vgl. S. 79ff.). Zunächst ist der Tatsache zu gedenken, daß kataplektische Anfälle in (meist kurzdauernden, aber echten) Schlaf übergehen können. Wenn oben von einer „Kombination" beider Anfallsarten gesprochen wurde, so ist diese Bezeichnung nur als eine äußerlich beschreibende, dem inneren Zusammenhang des ganzen Mechanismus nicht gerecht werdende zu verstehen, wie sich das gleich zeigen wird. Hier ist ferner daran zu erinnern, daß, wie besonders von *Strauß* betont wird, die Gegenüberstellung von Schlafanfällen und kataplektischen Anfällen als „spontane" und „reaktive" Anfälle den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen nicht ausreichend Rechnung trägt, wenn sie auch in der Regel zweifellos das Richtige trifft. Es gibt sicher auch spontan auftretende Tonusverlustanfälle. Ob allerdings durch Affekterregungen Schlafeintritt unmittelbar, ohne daß es vorher zu einem allgemeinen oder umschriebenen Tonusverlust gekommen ist, herbeigeführt werden kann, wurde schon oben in Zweifel gezogen; man würde also wohl auch hier von einem Übergang des kataplektischen Zustandes in Schlaf zu reden haben. Andererseits ist das Vorkommen spontaner kataplektischer Anfälle auch aus dem Grunde besonders zu beachten, als diese wieder durch die Art ihres Auftretens dem natürlichen Einschlafen nahegerückt werden.

Der Übergang des kataplektischen in den Schlafzustand bietet für die theoretische Betrachtung einen Ansatzpunkt von besonderem Interesse. Wenn man bedenkt, daß auch der natürliche Schlaf durch eine Umstellung in den tono-motorischen Innervationsapparaten eingeleitet wird, die dann während des Schlafes im ganzen persistiert, das der Muskeltonus herabgesetzt wird, die aufrechte Körperhaltung der Schlafstellung Platz macht, so liegt es nahe, daran zu denken, daß auch bei dem uns beschäftigenden Übergang von Kataplexie in Schlaf die erstere als eine Initialerscheinung des Schlafzustandes aufgefaßt werden könne, womit die beiden zunächst sich isoliert gegenüberstehenden und allen-

falls in Kombination auftretenden Phänomene natürlich in eine ganz andere innere Beziehung zueinander gesetzt erscheinen. Von hier aus aber ergibt sich leicht der Gedanke, daß die Erscheinung der Kataplexie in einem gewissen, gleich deutlicher zu machenden Sinne überhaupt als eine *Teilerscheinung* des ganzen Schlafkomplexes zu betrachten sei. Während beim physiologischen Schlafe aber die in der Bezeichnung „Kataplexie" zusammengefaßten Erscheinungen der Muskelatonie und -adynamie (so weit man von letzterer bei Ausschaltung des Bewußtseins und Fehlen psychomotorischer Anregungen reden kann) nur in Verbindung mit den übrigen Charakteren dieses Zustandes vorkommen, werden sie bei der Narkolepsie auch *isoliert* auftreten können.

In diesem Zusammenhange darf nicht vergessen werden, daß auf der anderen Seite auch bei den narkoleptischen Schlafanfällen nicht immer *der ganze Komplex* der Schlaferscheinungen, wie sie dem natürlichen Schlafe zukommen, realisiert ist. Wir haben ausführlich dargelegt, daß zentripetale und zentrifugale Funktionen während des narkoleptischen Anfalls nicht so selten in einem Umfange aufrecht erhalten bleiben, wie das beim normalen Schlafe nicht der Fall ist, allerdings dabei auch hervorgehoben, daß es sich hier nicht um einen prinzipiellen, sondern nur um einen graduellen Unterschied handle.

Der Ausfall bestimmter Komponenten aus dem Gesamtkomplex der Schlafcharaktere zeigt sich ferner bei gewissen Zuständen verwirklicht, die im Rahmen der Narkolepsie, aber auch außerhalb desselben, vorkommen und die für das Verständnis des hier Vorgetragenen bedeutsam sind. Auf der einen Seite steht das *Schlafwandeln*. Hier ist der Komplex der Schlaferscheinungen insofern ein unvollständiger, als die im normalen, vollentwickelten Schlafzustande vorhandene Herabsetzung der tono-motorischen Innervation vermißt wird. Natürlich kann auch beim gewöhnlichen Schlafe nur von einer Herabsetzung, nicht von einer völligen Aufhebung dieser Funktionen gesprochen werden, so daß auch hier nur ein gradueller Unterschied vorliegt. Überhaupt rückt diese Betrachtung, wie ohne weiteres deutlich, die somnambulen Zustände den unvollkommenen narkoleptischen Schlafzuständen, in denen die Patienten noch aufrechtstehen können, weitergehen, mechanisch in ihrer manuellen Tätigkeit fortfahren, an die Seite. Rein symptomatologisch betrachtet, besteht überhaupt, soweit es sich um das hervorgehobene Hauptmerkmal handelt, kein Unterschied; und in nosologischer Hinsicht ist bemerkenswert, daß aus dem Nachtschlaf heraus entstehende somnambule Auftritte auch dem Bilde der Narkolepsie nicht fremd sind.

Dem Schlafwandeln steht, soweit hier in Betracht kommt, das *Schlafsprechen* nahe. Auf der anderen Seite steht das *„verzögerte psychomotorische Erwachen“*, auf dessen Vorkommen auch bei der Narkolepsie — und bei ihr offenbar besonders häufig, wie das auch die von uns mitgeteilten Erfahrungen lehren — vor allem *Rosenthal* die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Hier fehlt in dem Gesamt der Schlaferscheinungen die Herabsetzung des Bewußtseins, es „schlafen“ gewissermaßen nur die tono-motorischen Funktionen. Da diese Zustände damit das genaue Gegenstück der Schlafanfälle bilden (vgl. S. 105), so hat *Rosenthal* dafür auch den Ausdruck „Wachanfälle“ in Vorschlag gebracht. Wie aber die (unvollständigen) narkoleptischen Schlafzustände dem Schlafwandeln nahestehen, insofern bei beiden das Bewußtsein herabgesetzt, die tono-motorische Innervation aber erhalten ist, so entsprechen die Wachanfälle den kataplektischen Anfällen, sie stellen kataplektische Anfälle während der Nachtschlafphase dar, da bei beiden der tono-motorische Funktionskomplex alteriert, die Bewußtseinssphäre aber unbeteiligt ist. Auf die Durchführung solcher Vergleiche, denen das Schematische, das ihnen natürlich anhaftet, bei richtiger Erfassung des darin Gemeinten unmöglich abträglich sein kann, hat *Rosenthal* mit Recht Wert gelegt.

In dem hier behandelten Zusammenhange scheint *Pfister* als erster den Begriff der *Dissoziation* verwandt zu haben. Er bezeichnet das von ihm beschriebene verzögerte psychomotorische Erwachen auch als „dissoziiertes“ Erwachen, er spricht von „assoziativen Lockerungen“ zwischen Denkvermögen und Motilität (die er übrigens auf zerebrale Zirkulationsanomalien zurückzuführen geneigt ist). Nach ihm hat *Trömner* sich unter diesem Gesichtspunkt mit dem Zustande des von ihm so genannten „kataplektischen Halbschlafes“ oder dem „kataplektischen“, „partiellen“, „dissoziierten Erwachen“ befaßt. Dieses Phänomen sei gekennzeichnet durch ein „waches Sensorium bei noch gehemmtem Motorium“. Das Schlafwandeln stelle das „gerade Gegenteil“ dar, indem hier ein „waches Motorium bei tiefschlafendem (gehemmtem) Sensorium“ angetroffen werde. In ähnlicher Weise hat *H. Gudden* von einer „Auflockerung oder Unterbrechung des Zusammenhanges zwischen sensorischen und motorischen Vorstellungen und Komplexen“ gesprochen. *Bonhoeffer* hat der „Dissoziation der Schlafkomponenten“ speziell bei Postenzephalitikern eine besondere Studie gewidmet, die aber auch die narkoleptischen Phänomene in den Kreis der Betrachtung zieht (u. a. auch einen Fall von dissoziiertem oder verzögertem psychomotorischen Erwachen bringt, vgl. S. 109). Er hebt Symptomen-

gruppierungen heraus, „die sich am besten als Teilausfälle, oder besser gesagt, als Isolierungserscheinungen aus der komplexen Erscheinung des Schlafes verstehen lassen“. Dazu rechnet er eben auch die anfallsartigen narkoleptischen Störungen, so das plötzliche, meist im Zusammenhang mit Affekten auftretende Zusammensinken, bei dem „die dem Schlafkomplexe zugehörige Erscheinung des Tonusverlustes“ sich „als isoliertes Symptom herausgehoben“ zeigt, und ebenso den plötzlichen isolierten Tonusverlust (z. B. in den Lidhebern usw.). Auch *Rosenthal* hat, wie schon bemerkt, sich eingehend mit diesem Gegenstande beschäftigt. Er umfaßt die beiden großen Anfallstypen der Narkolepsie, aber auch verwandte Störungen innerhalb wie außerhalb des Rahmens dieser Krankheitsform, so das Schlafwandeln, die „Wachanfälle“, unter dem Begriff der „krankhaften Dissoziationszustände“, „bei denen es anfallsartig zu kurzdauernder Aufhebung der Einheitlichkeit der Funktion im animalen Teil des Organismus kommt, indem bei den Schlafanfällen das Bewußtsein, bei den Anfällen affektiver Adynamie die statotonomotorischen Funktionen vorübergehend ausfallen, ‚schlafen‘, bei normaler Tätigkeit der entsprechenden anderen animalen Grundfunktion“.

Es ist deutlich, daß der Begriff der „Dissoziation“ hier von den Autoren nicht überall ganz in dem gleichen Sinne gebraucht wird. Auf der einen Seite liegt ihm die heute in dieser Form wohl kaum mehr aufrecht zu haltende pathophysiologische Vorstellung einer Lockerung oder Lösung gewisser „assoziativer“ Verknüpfungen zugrunde, auf der anderen soll er nur die Tatsache einer pathologischen Isolierung bestimmter klinischer Erscheinungen oder Erscheinungsgruppen aus einem größeren Verbande, in dem sie normalerweise vereint auftreten, zum Ausdruck bringen. In dem letzteren Sinne verstanden, erweist sich der Begriff zweifellos als fördernd für die theoretische Erfassung des ganzen Tatbestandes. Man kann sagen, daß *die Auffassung der hier zur Erörterung stehenden narkoleptischen Hauptsymptome als Isolierungserscheinungen aus dem Gesamtkomplex der Schlafkomponenten einen tieferen Einblick in den pathogenetischen Mechanismus der Narkolepsie gestattet.* Dabei braucht die Einreihung des affektiven Tonusverlustes in den Kreis der „Schlaf“phänomene, die Auffassung dieser Erscheinung als eines Teilkomplexes einer umfassenderen Funktionseinheit, die der rein semiologischen Betrachtung natürlich fremd ist, keine Bedenken zu erregen. Es muß im Gegenteil als wichtig bezeichnet werden, daß die auch anderweitig fundierte Erkenntnis gewisser Zusammenhänge

der den Affekten und der dem Schlafe zugrunde liegenden Vorgänge in einem größeren Funktionskomplex durch das Studium der Narkolepsie eine neue Stütze erhält.

Die *Störungen des Nachtschlafes* laufen im ganzen, wie schon gesagt, auf eine Reduktion des Schlafquantums (wenn dieser nicht ganz korrekte, aber unmißverständliche Ausdruck einmal gebraucht werden darf) hinaus. Die volle Bedeutung dieser Tatsache wird erst klar, wenn man gleichzeitig in Betracht zieht, daß am Tage eine ungewöhnliche Vermehrung des Schlafquantums statthat, einmal wegen der anfallsartigen Schlafzustände, dann aber auch, wie schon oben hervorgehoben, durch die nicht selten vorhandene mehr oder minder permanente Schläfrigkeit untertags. Es kommt also hier zu einer „Schlafverschiebung", wenn auch nicht zu einer so vollständigen Inversion des Schlaf-Wach-Zyklus, wie sie von der epidemischen Enzephalitis her bekannt ist, an die die Narkolepsie wegen der bezeichneten abnormen Schlafverteilung ja sofort erinnert. Bei genauerem Zusehen ergibt sich für die Narkolepsie ein Verteilungsmodus des Schlafes, der sich dahin charakterisieren läßt, daß *gegenüber dem physiologischen Tageszyklus mit seiner scharf abgesetzten Schlaf- und Wachphase die Tendenz zu einer mehr gleichmäßigen Streuung kürzerer Schlafattacken, zu einer Egalisierung, in Erscheinung tritt.* Diese *Alteration der physiologischen Schlaf-Wach-Periodik,* ihre *Ablösung von dem siderischen Rhythmus des Tag-Nacht-Zyklus,* muß als ein Ereignis von tiefeinschneidender Bedeutung für den gesamten Organismus so bei der Narkolepsie wie bei der Encephalitis epidemica beurteilt werden. Ob dieser bemerkenswerte Vergleichspunkt zwischen der Narkolepsie und der Encephalitis lethargica nicht vielleicht auch für die ätiologische Betrachtung von Interesse ist, wird noch weiter unten zu untersuchen sein.

Zusammenfassend läßt sich also feststellen, daß die bisher erörterten narkoleptischen Erscheinungen als *Ausdruck von Störungen des Schlafmechanismus aufgefaßt werden können,* sei es, daß sie sich als *Isolierungsprodukte aus dem Gesamtkomplex des Schlafes,* sei es, daß sie sich als *Zeichen einer Veränderung der Schlaf-Wach-Regulation in zeitlicher Hinsicht* (als Auswirkungen einer gestörten Schlafsteuerung im Sinne *v. Economos*) darstellen. Es erhebt sich die Frage, ob sich etwa auch die bei der Narkolepsie anzutreffenden *Störungen vegetativ-nervöser Funktionen* — wenn man das Wort in weiterer Bedeutung nimmt, so gehört ja schließlich auch der Schlaf in diesen großen Inbegriff funktioneller Zusammenhänge hinein — zu dem Schlafmechanismus in Beziehung setzen lassen.

Es wurde oben der *vagotonischen Einstellung des Herz-Gefäßapparates* als eines bei der Narkolepsie nicht selten vorkommenden Symptoms gedacht und angegeben, daß manche Autoren die Narkolepsie geradezu als eine „Vagusneurose" aufgefaßt wissen wollen. Es ist nun von großem Interesse für das angedeutete Problem, daß mancherlei Anzeichen dafür sprechen, daß auch der Schlaf mit einer erhöhten Einstellung des Vagotonus einhergeht. Als solche vagotonischen Symptome kommen in Betracht: die Schlafmiosis (die jedenfalls von manchen Autoren so gedeutet wird), die Pulsverlangsamung, die Blutdruckherabsetzung, die gesteigerte Neigung zu Asthmaanfällen, zu Koliken während des Schlafes u. a. m. *J. Bauer* hat schon 1912 genaue experimentelle Feststellungen nach dieser Richtung machen können. Eine besondere Förderung hat die Kenntnis dieser Dinge durch die sorgfältigen und fein durchdachten Untersuchungen von *Heilig* und *Hoff* erfahren. Die Autoren fanden an Stelle der „normalen" Adrenalinblutdruckkurve im Wachzustande eine „vagotonische" Adrenalinreaktion im Schlafe. Sie stellten weiter im Schlafe eine beträchtliche Ca-Vermehrung im Vollblut fest, die, nach Untersuchungen von *Kraus* und *Zondek*, mit einer erhöhten Ansprechbarkeit des Vagus in Übereinstimmung zu bringen ist; ferner eine Erhöhung des Blutzuckers und ein viel steileres und höheres Ansteigen der Blutzuckerkurve nach Zuckerbelastung, Befunde, die sich ebenfalls durch die Annahme einer leichteren Ansprechbarkeit des Vagus erklären lassen. Und schließlich konnten sie nachweisen, daß das Blut im Schlafe weniger vasokonstringierende Substanzen enthält als im Zustande des Wachseins. Die Differenzen gingen im ganzen der Schlaftiefe parallel. Hier sei auch erinnert an die geistvolle Theorie des Schlafes, die *Salmon* in einer Reihe von Publikationen entwickelt hat. In ihr spielt die Steigerung des Vagus- und Herabsetzung des Sympathikustonus im Schlaf eine wichtige Rolle. Daß der Autor diese Verschiebung der sympathisch-parasympathischen Gleichgewichtslage nun wieder auf Veränderungen in der Funktion der inkretorischen Drüsen zurückführen will und dabei, unter Ablehnung der „infundibulären" Theorie des Schlafes, der Hypophyse die ausschlaggebende Bedeutung einräumt — er faßt den Hypophysenhinterlappen als zur „vagotonischen Gruppe" gehörig auf —, soll uns hier nicht weiter beschäftigen. Genug, daß die Umstellung des vegetativen Tonus im Schlafe in dem angegebenen Sinne heute im ganzen als eine gut fundierte Tatsache gelten kann.

Was bedeuten nun diese Feststellungen in bezug auf das uns beschäftigende Problem? Wenn auch die Daten, die bezüglich einer

Verschiebung des vegetativen Tonus *im narkoleptischen Anfall* nach der Seite der Vagotonie hin vorliegen, noch recht spärlich sind und man bis jetzt in der Hauptsache nur Vermutungen in dieser Richtung haben kann, so muß doch die *vagotonische Dauereinstellung bei der Narkolepsie in ihrer Analogie zu der Vagotonie des Schlafes* recht bemerkenswert erscheinen. Da wir es bei der Narkolepsie ja zweifellos mit einer Störung in den Schlafregulationsmechanismen zu tun haben, so ergibt sich aus dieser Analogie mit dem normalen Schlafzustand, daß auch *die narkoleptische Vagotonie als Symptom einer Störung des Schlafapparates* (im weiteren Sinne) *aufzufassen* sei. Das ist auch wiederum für die Theorie des Normalschlafes nicht unbeachtlich.

Veränderungen in der zentralen Regulation des Gesamtstoffwechsels bzw. seiner Teilgebiete treten bei der Narkolepsie, wie oben nachgewiesen werden konnte, in charakteristischer Weise fast stets in *Gewichtsregulationsstörungen* hervor. Am eindrucksvollsten zeigt sich das in dem Auftreten einer typischen *zerebralen Fettsucht.* Die gesteigerte Schlafneigung fettleibiger Individuen ist ja eine geläufige, seit langem bekannte Tatsache. Wenn man auch die Fettsucht nicht direkt mit den Substraten des Schlafvorganges in Verbindung bringen kann, so weist doch diese häufige Kombination auf nachbarschaftliche Beziehungen der den Erscheinungen entsprechenden Hirnlokalitäten hin. Die bei der Narkolepsie hinsichtlich dieser Kombination gemachte Erfahrung stellt sich denen an die Seite, die sonst als dafür sprechend angeführt werden können. Es sei noch bemerkt, daß, wie jahrelange Beobachtungen des einen von uns (B.) dargetan haben, bei zerebraler Fettleibigkeit in der Regel eine besonders ausgeprägte Vagotonie besteht, die in der Phase der Progredienz der Fettsucht am stärksten hervortritt. Diese Tatsache läßt den Zusammenhang der Fettsucht mit dem ganzen übrigen Symptomenkomplex noch deutlicher hervortreten.

Wir wenden uns jetzt den *lokalisatorischen Problemen* zu, die wir bereits oben zu streifen hatten, und fragen zunächst, ob die durch das Studium der Narkolepsie bekannt gewordenen Tatsachen sich mit den Vorstellungen im Einklang befinden, die man auf anderen Wegen über die Hirnlokalisation des Schlafmechanismus gewonnen hat. Wir können es nicht als unsere Aufgabe betrachten, hier die ganze Fülle und Mannigfaltigkeit von Theorien, die über diesen Gegenstand aufgestellt worden sind, zu referieren und erörtern, sei es auch nur in Form einer kurzen kritischen Synopsis. Jedenfalls darf angenommen werden, daß heute die Mehrzahl der

Forscher den von *v. Economo* eingenommenen Standpunkt teilt, mindestens in der Hauptsache. Danach besteht ein „Schlafsteuerungszentrum", das „am Übergange vom Zwischen- zum Mittelhirn" gelegen ist und etwa den hinteren Teil der Wände des dritten Ventrikels und das anstoßende Höhlengrau des Aquäduktes bis hin zu den Okulomotoriuskernen einnimmt, oralwärts vielleicht bis ins Gebiet des Thalamus und Hypothalamus reicht. Die Tatsachen, die teils zu diesem Standpunkt geführt haben, teils ihn zu stützen geeignet sind: die bei der Encephalitis lethargica gewonnenen Erfahrungen, die überhaupt die Beschäftigung mit dem Schlafproblem wieder aktuell gemacht haben, die zerebralen Herdfälle, die — mehr oder minder geeignet als Grundlage für lokalisatorische Bemühungen — in den letzten Jahren bekannt geworden sind (*Pette, Adler-Lucksch, Hirsch, Pötzl, Kleist* u. a.), pharmakologische Versuche (*E. P. Pick* und seine Schule), ingeniös instrumentierte elektrische Hirnreizungsversuche aus jüngster Zeit (*W. R. Heß*), Beobachtungen an einem menschlichen „Mittelhirnwesen" (*Gamper*) u. a. m. dürfen so sehr als bekannt vorausgesetzt werden, daß die Nennung einiger Namen, die mit diesen Fortschritten verknüpft sind, genügen mag, um die Tatsachen selbst in Erinnerung zu rufen. Es scheint uns nicht nötig, hier wieder einmal die Frage zu diskutieren, in welchem Sinne der Begriff „Zentrum" zu verstehen sei, wir fragen auch nicht, ob man, wie manche Autoren wollen, zwei antagonistisch wirkende Zentren, ein „Schlaf"- und ein „Wach"-Zentrum anzunehmen habe; es erübrigt sich ferner bei dem hier verfolgten Zweck, auf die genauere Topographie der betreffenden mesodienzephalen (*Mauthner*schen) Region einzugehen. Wichtig ist, daß sich auch aus der pathologischen Anatomie Argumente für einen Zusammenhang des „Schlafzentrums" mit den Organen des *Tonus* herleiten lassen (Encephalitis epidemica!).

Da Obduktionsbefunde bei der Narkolepsie bislang nicht vorliegen — es kämen natürlich nur einigermaßen „reine" Fälle in Betracht —, kann es kaum wundernehmen, wenn sich in Beantwortung der aufgeworfenen Frage gegenwärtig nicht viel mehr sagen läßt, als daß die Narkolepsie-Erfahrungen sich den anderweitig gewonnenen Vorstellungen über die zerebrale Lokalisation der Schlafmechanismen vollkommen einfügen. Vor allem ist zu beachten, daß die Vergesellschaftung von Schlafstörungen, Tonusstörungen und vegetativen Störungen, wie sie sich in dem narkoleptischen Symptomenkomplex verwirklicht findet, sich mit der wohlfundierten Anschauung in Übereinstimmung hält, die *den Schlafmechanismus und die zentralen*

vegetativen Regulationsmechanismen räumlich in eine enge Nachbarschaftsbeziehung bringt — wie andererseits *diese Anschauung durch die Narkolepsie-Erfahrungen aufs neue und in recht überzeugender Weise gestützt wird.* Daß in einem räumlich so ausgebreiteten Substrate, entsprechend dem besonderen Ort der Schädigung, *Dissoziationen* stattfinden können, daß es zu *Isolierungserscheinungen* kommen kann: diese Annahme bereitet der theoretischen Auffassung keine Schwierigkeiten. „Wenn man den Schlafvorgang mit all seinen somatischen Begleiterscheinungen von einem an bestimmte Gegenden des Subkortex gebundenen Mechanismus abhängig annimmt, so wird man erwarten dürfen, daß bei einer Läsion dieser mit dem Schlafvorgang in physiologischer Beziehung stehenden Gegend nicht bloß Schädigungen der Bewußtseinsseite des Schlafes und seines zeitlichen Verhaltens, sondern auch Schädigungen, Isolierungen seiner Einzelkomponenten in Erscheinung treten können“ (*Bonhoeffer*).

Die viel diskutierte Frage, ob auch dem Thalamus die Bedeutung eines bei der Schlafregulation mitwirkenden Organs zukomme (oder ob er gar als der eigentliche „Sitz“ dieser Funktion aufzufassen sei [*Veronese, Trömner* u. a.]), wird sich auf Grund der bei der Narkolepsie gegebenen Tatbestände einer Entscheidung kaum näherführen lassen. Die eigenartigen Mißempfindungen im Beginn der Schlafanfälle und kataplektischen Anfälle legen den Gedanken an eine thalamische Mitbeteiligung ja sehr nahe. *Rosenthal* will auch die unwillkürlichen Bewegungen, die dem affektiv ausgelösten Tonusverlust (manchmal auch dem Einschlafen beim narkoleptischen Schlafanfall) vorangehen, durch eine Irradiation der Impulse im Thalamus und ihr Überströmen auf extrapyramidale motorische Zentren erklärt wissen. Abgesehen davon, daß solche und ähnliche Hypothesen wohl mehr zu leisten versuchen, als zur Zeit erreichbar ist, dürfte das Studium der Narkolepsie hier keine wesentlich neuen Einsichten vermitteln, da die gleichen Phänomene, vor allem die motorischen, ja auch beim normalen Schlaf gelegentlich vorkommen.

Daß aus irgendwelchen *neurologischen Zeichen,* wie man sie bei Narkoleptikern manchmal antreffen kann, keine lokalisatorischen Hinweise zu entnehmen sind, ergibt sich ohne weiteres bei der Durchsicht des oben darüber Angegebenen; solche Abweichungen haben, soweit bekannt, mit der Narkolepsie als solcher überhaupt nichts zu tun, sind vielmehr als zufällige Komplikationen aufzufassen. Nur eine Beobachtung, die auch bereits erwähnt wurde, dürfte in dieser Hinsicht eine Ausnahme darstellen. Es ist das Vorkommen

von Konvergenzparesen in zwei Narkoleptikerfamilien, das *Hoff* und *Stengel* feststellen konnten, und das doch offenbar auf die vordere Gegend der Augenmuskelkerne als Ort einer bestehenden (hier anscheinend konstitutionellen) Anomalie hindeutet. Bei den postenzephalitischen Fällen erklären sich die neurologischen Begleitsymptome, soweit sie charakteristisch sind, aus der größeren Ausdehnung der prozeßbedingten Veränderungen im Hirnstamm, wobei im ganzen eine räumliche Kontinuität der Läsionen angenommen werden kann. Das Vorkommen narkoleptischer Erscheinungen bei der Encephalitis epidemica bildet ja auf jeden Fall eine der stärksten Handhaben für die Lokalisation des narkoleptischen Syndroms überhaupt. Nicht unbeachtlich in lokalisatorischer Hinsicht sind die so häufigen *Sellaveränderungen.* Wenn auch Schlußfolgerungen aus dem röntgenologischen Skelettbefunde auf die Beschaffenheit der Weichteilorgane zweifelhaft sein können, und wenn man hier in erster Linie vielleicht auch an die Hypophyse zu denken hat, so liegt doch die Vermutung nicht so fern, daß auch die graue Bodenkommissur (Infundibular-, Interpedunkulargegend) und ihre di-mesenzephale Nachbarschaft, wo wir die vegetativen Zentren usw. annehmen, an der Anomalie, die wohl als eine anlagemäßige vorauszusetzen ist, irgendwie teilhaben. Mehr wird sich hier wohl kaum sagen lassen. Daß die Erwartungen, die wir in dieser Hinsicht an die *Enzephalographie* knüpften, sich nicht erfüllt haben, wurde schon oben gesagt.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß auch die *psychischen Veränderungen,* die im wesentlichen in der Richtung der postenzephalitischen Störungen zu liegen scheinen, auf die subkortikale Lokalisation hinweisen.

Nach allem kann also gesagt werden, daß *es sich bei dem narkoleptischen Syndrom um einen lokalisierbaren Komplex handelt,* wenn auch über die topographischen Einzelheiten noch viele Unklarheiten bestehen mögen. Was hier unter „lokalisierbar“ zu verstehen ist, bedarf keiner näheren Ausführung.

Auf die mancherlei pathogenetischen Theorien, die von *Gélineau* und *Loewenfeld* bis hinein in die neueste Zeit versucht haben, das Wesen der Narkolepsie tiefer zu erfassen, soll hier nicht weiter eingegangen werden. Mehr, als sich aus der Analyse der klinischen Erscheinungen und ihres inneren Zusammenhanges, aus den physiologischen Parallelen und aus den hirnlokalisatorischen Beziehungen ergibt, ist tatsächlich nicht bekannt. Die Äußerung *Redlichs* auf dem Innsbrucker Neurologenkongreß (1924): „Welcher Art die voraus-

zusetzenden Läsionen sind, läßt sich heute schon wegen Mangels an Obduktionsbefunden nicht sagen" gilt auch gegenwärtig noch in vollem Umfange. Der eben genannte Autor hebt übrigens die inkretorischen Störungen bei der Narkolepsie besonders hervor und wirft die Frage auf, ob ihnen „eine primäre oder sekundäre Bedeutung im Rahmen der Erklärungsversuche" beizumessen sei. Nach allem, was wir wissen, kommen periphere Erkrankungen innersekretorischer Organe hier nicht in Frage; vielmehr sprechen die Tatsachen dafür, daß die vegetativen Erscheinungen auf zentrale Regulationsstörungen zurückzuführen sind, die, wie gezeigt werden konnte, anderen zentralen Störungen nebengeordnet sind, so daß ihnen also nur die Bedeutung eines Symptoms, nicht aber eines pathogenetischen Faktors zukommen dürfte.

Was die Frage anbelangt, ob dem klinischen Bilde der Narkolepsie ein *chronischer Krankheitsprozeß* oder ein *Endzustand* nach einem abgelaufenen Prozeß zugrunde liege, so gelten für die *posttraumatischen* und die *postenzephalitischen* Fälle dieselben Gesichtspunkte, die sonst für die Beurteilung von Krankheitsbildern traumatischer bzw. (epidemisch-) enzephalitischer Genese maßgebend sind; man wird also bei den posttraumatischen Narkolepsiefällen geneigt sein, einen Narbenzustand nach einmal stattgehabter Schädigung anzunehmen, während man bei den postenzephalitischen ein Weiterwirken des Prozesses mindestens niemals ausschließen kann. Ob übrigens der Begriff der Narbe im anatomischen Sinne zu verstehen ist, ob jedesmal nachweisbare Gewebsveränderungen anzunehmen sind, oder ob es nicht auch Fälle gibt, bei denen eine bloße funktionale Störung wahrscheinlicher ist, darüber kann aus Mangel an Erfahrungen nichts weiter ausgesagt werden. Bei den *genuinen* Fällen bleibt die Möglichkeit eines fortwirkenden Prozesses wie eines Narbenzustandes (im materialen oder funktionalen Sinne) in gleicher Weise offen. Der Verlauf läßt oft erkennen, und zwar bei allen drei ätiologischen Gruppen, daß Regenerationsbestrebungen des Organismus sich Wirkung verschaffen.

Wir haben schon mehrfach die *ätiologischen Fragen* berührt, die sich ja von den eigentlich pathogenetischen nicht reinlich trennen lassen, und wollen nunmehr ausführlicher auf sie eingehen.

Es wurde bereits in den einführenden Worten (vgl. S. 4 f.) daran erinnert, daß man gewöhnlich eine *genuine* (idiopathische, essentielle) und eine *symptomatische Narkolepsie* unterscheidet, wobei auch schon die Bezeichnung „symptomatisch" abgelehnt wurde, weil sie mißverständlich und irreführend ist, bestenfalls besagt, daß es sich

um das Bild einer Narkolepsie bei *irgendeiner* angebbaren Grundkrankheit handle, und diese unbestimmte Mannigfaltigkeit von Möglichkeiten rein formal unter einem Begriff zusammenfaßt. Man kann allerdings auch gegen den Begriff „genuin“ (und die ihm gleichgeordneten Begriffe) Einwendungen erheben, so zwar, daß er nur das Negativ von „symptomatisch“ sei, daß er nichts weiter zum Ausdruck bringe, als daß uns bei solchen Fällen in ätiologischer Hinsicht eben nichts bekannt ist. Will man sich wirklich positiv ausdrücken, so ist es zweckmäßig, bei denjenigen Fällen, wo sichere oder wahrscheinliche Hinweise auf einen ätiologischen Faktor vorliegen, das durch ein entsprechendes Attribut anzuzeigen und die Bezeichnung „genuin“ für solche Fälle zu reservieren, bei denen man dem *endogenen, konstitutionellen Moment* eine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen des Krankheitsbildes beimißt. Man erinnert sich hier ohne weiteres an die Entwicklung, die die Lehre von der Epilepsie seit *Hughlings Jackson* und weiterhin seit *Gowers* genommen hat. Wenn auch bei dieser Krankheit die fortschreitende Ursachenforschung immer neue äußere Faktoren von ursächlicher Bedeutung kennen gelehrt hat, so wird man doch nicht zweifeln können, daß immer ein — von den verschiedenen Neurologen verschieden hoch eingeschätzter — Rest bestehen bleiben wird, der als „genuin“ in dem angegebenen Sinne zu bezeichnen ist. Dafür sprechen schon die Erblichkeitsverhältnisse, in denen der endogene Faktor mit besonderer Deutlichkeit in Erscheinung tritt. Was von der Epilepsie gesagt, dürfte gleicherweise von der Narkolepsie gelten. Auch hier wird es ohne Zweifel richtig sein, daß man, wie *Lhermitte* betont, um so häufiger eine organische Grunderkrankung des Gehirns findet, je sorgfältiger man den Einzelfall untersucht. Trotz allem aber wird jener Rest nicht zum Verschwinden kommen, weil er eben nicht in unserer jeweiligen ätiologischen Unkenntnis, sondern in der Natur der Sache begründet liegt, weil der Begriff „genuin“ nicht im Sinne eines bloßen formalen Ausschlusses (Krankheitsursache, im Gegensatz zu anderen Fällen, unbekannt) zu verstehen, sondern positiv inhaltsbestimmt ist.

Unser Material gibt uns Veranlassung zur Unterscheidung von *genuinen, postenzephalitischen* und *posttraumatischen* Fällen. Ob noch andere ätiologische Möglichkeiten gegeben sind, darüber können wir aus eigener Erfahrung nichts sagen. Oft werden bekanntlich Hirngeschwülste als Grundlage der Narkolepsie angegeben. Wir haben bei Tumoren, besonders bei basal und retrochiasmatisch gelegenen, so häufig Schlafstörungen in Form der Hypersomnie (meist

allerdings vergesellschaftet mit der davon wohl zu unterscheidenden Hirndruckbenommenheit) gesehen, natürlich auch vegetative Störungen, Fettsucht und Vagotonie (die ja als Hirndrucksymptom wohlbekannt ist), niemals aber den charakteristischen Erscheinungskomplex der echten Narkolepsie. Sieht man sich die Literaturfälle daraufhin an, so fällt es schwer, das Syndrom in dem strengen Sinne, in dem es genommen werden muß, wenn man nicht jede Basis der Verständigung verlieren will, irgendwo mit Sicherheit zu erkennen. Natürlich ist es möglich und mit unseren pathogenetischen Vorstellungen durchaus verträglich, daß bei entsprechender Lokalisation auch ein (nicht zu ausgedehnter) blastomatöser Prozeß einmal das typische und reine Bild der Narkolepsie hervorbringe. Dasselbe trifft bei arteriosklerotischen und anderen vaskulären Erkrankungen, Blutungen, Erweichungen usw. zu. Ganz allgemein gilt ja der Satz, daß bei einem lokalisierbaren zerebralen Syndrom das *Wo* und nicht das *Was* des Herdes von ausschlaggebender Bedeutung sei.

Wir betrachten zunächst die *genuine* Gruppe. Nach dem Vorausgeschickten wird zuerst zu fragen sein, was für den konstitutionellen Charakter dieser Gruppe spricht, und sodann, ob sich Momente aufweisen lassen, die die Auslösung der vorausgesetzten endogenen Krankheitsbereitschaft bewirkt haben könnten.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so denkt man dabei natürlich vor allem an den *Hereditätsfaktor*. Es wurde schon mitgeteilt, was im wesentlichen in dieser Hinsicht bekannt ist. So spärlich diese Daten auch erscheinen mögen, so positiv sind sie doch zu werten. In Zukunft wird man jedenfalls noch mehr als bisher auf diese Verhältnisse zu achten und dabei auch den ganzen Umkreis vegetativer Anomalien in Betracht zu ziehen haben, die genotypisch mit der zu narkoleptischer Erkrankung disponierenden Konstitution zusammenhängen könnten. Es braucht ja kaum gesagt zu werden, daß die Tatsache der Heredität zwar eine starke Stütze, nicht aber eine conditio sine qua non für die Annahme eines konstitutionellen Leidens ist. Auch hier genügt der Hinweis auf das Beispiel der Epilepsie, wenn auch bei dieser Krankheitsform die Rolle des Erbfaktors offenbar eine weit beträchtlichere ist.

Die zweite Frage bezieht sich auf etwaige *auslösende Momente* — wenn dieser gewiß nicht ohne weiteres klare Begriff einmal ohne nähere Erläuterung hier gebraucht werden darf —, von denen in der Literatur vielfach die Rede ist. Zunächst sei die in dem Erkrankungsalter deutlich hervortretende *Altersdisposition* genannt. Wir haben schon gesagt und auf Grund eigenen Materials sowie

fremder Erfahrungen zahlenmäßig belegt, daß die Zeit der Pubertät und Adoleszenz ein Prädilektionsalter für das erste Auftreten narkoleptischer Erscheinungen darstelle. Man wird sich sehr wohl vorstellen können, daß die in dieser Lebensphase vor sich gehenden zentral-vegetativen Umstellungen im Organismus, im allgemeinen eine sich im Physiologischen abspielende Krise, den Anstoß für das Ingangtreten eines pathogenetischen Mechanismus abgeben können. daß, immer eine entsprechende pathologische Anfälligkeit der betreffenden Hirnteile vorausgesetzt, der Prozeß auch die schlaf- und tonusregulierenden Zentren ergreifen kann. Wahrscheinlich in die gleiche Richtung weist, wenn auch noch schwerer zu deuten, die *Geschlechtsverteilung* der Krankheitsfälle. Es fanden sich also unter den genuinen Fällen unseres Materials

16 männliche, 5 weibliche, d. i.
76,2 % männliche Patienten.

Nebenbei seien auch die Zahlen bei den beiden anderen ätiologischen Gruppen angeführt. Unter den postenzephalitischen Fällen finden sich 4 männliche, 3 weibliche Patienten; die posttraumatische Gruppe ist nur mit 3 Männern vertreten. *Redlich* gibt auf Grund seiner letzten Zusammenstellung, die eigene und Literaturfälle, im ganzen 100 Fälle umfaßt, 79 % Männer an. Ähnliche Prozentverhältnisse, auf jeden Fall überall ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes, findet man auch sonst bei den Autoren verzeichnet.

Unter den Umständen, denen man mutmaßlich eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Narkolepsie zugeschrieben hat, werden im Schrifttum mehrfach auch *erschöpfende Anlässe*, Überanstrengung, *erzwungener Schlafmangel*, genannt, so in Fällen von *Gowers*, *Henneberg*, *Jolly*, *Mendel*, *Kahler*, *Redlich*, *Curschmann* und *Prange*, *Rosenthal*, *Grün*. Auch in einem eigenen Falle (1) ist von einer dem Ausbruch der Krankheit vorangehenden Überanstrengung die Rede; im Falle 31 wird die angebliche erzwungene Schlafentziehung seitens des Patienten auch bei Verfolgung seiner Rentenangelegenheit für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht. Ein irgendwie wesentliches Moment wird man, bei kritischer Würdigung der vorliegenden Erfahrungen, den angeschuldigten Umständen kaum beimessen können. Wir werden bei Besprechung der Begutachtungsfragen, in deren Zusammenhang dieser Punkt ja eine besondere praktische Bedeutung gewinnt, noch darauf zurückkommen. Ähnlich dürfte es mit dem Nasenbluten liegen, das in einigen Fällen dem Auftreten narkoleptischer Symptome vorangegangen ist (*Mendel*, *Jolly*, *Weech*, *Wilson*, *Parkind*). Schwieriger

ist die Beurteilung in Fällen, wo eine erheblichere *Schockwirkung* am Beginne der Krankheit steht, so in einem *Somer*schen Falle, wo ein junger Mann nach einem Sprung in kaltes Wasser, der für ihn mit einem heftigen Schreck verbunden war, unmittelbar auf dem Heimwege eine Schwäche in den Knien verspürte und wo sich weiterhin typische narkoleptische Störungen zeigten. Auch ein psychisches Trauma könnte sich, immer unter Voraussetzung einer entsprechenden Krankheitsbereitschaft, einmal in dieser Weise auswirken, wofür eine Beobachtung von *Hoff* und *Stengel* zu sprechen scheint: der Patient hatte 2 Stunden, nachdem er die Nachricht von dem Selbstmord seiner Braut erhalten, den ersten narkoleptischen Anfall. Es sei hier auch an den Fall Eugène Perrot von *Gayet* (zitiert nach *Mauthner*) erinnert, bei dem die (als „maladie de Gayet" bekannte) Krankheit im Anschluß an einen „furchtbaren Schreck" infolge einer Kesselexplosion auftrat, sowie an eine Kranke *Mauthners,* die mit einem heftigen Schreck aus dem Schlafe erwachte, wonach bei ihr Doppeltsehen, Schwindel und Somnolenz bestanden. Man wird sich ganz wohl vorstellen können, daß die mit einem heftigen Affektstoß verbundenen vasomotorischen bzw. zirkulatorischen Veränderungen, wie sie sonst das Hirnparenchym in mannigfacher Weise schädigen können, auch einmal den narkoleptischen Mechanismus zur Auslösung bringen. *Immer aber wird eine entsprechende endogen bedingte Vulnerabilität vorauszusetzen und in ätiologischer Hinsicht als der ausschlaggebende Faktor zu betrachten sein.*

Wir wenden uns weiter den *postenzephalitischen* Fällen zu. Die Tatsache, daß die Encephalitis epidemica auch das narkoleptische Syndrom hervorbringen kann, bedeutet nicht nur für die Symptomatologie dieser in ihrer Vielgestaltigkeit immer wieder überraschenden Krankheit die Bereicherung um einen neuen und eigenartigen Charakter, sie bietet auch der ätiologischen und pathogenetischen Betrachtung ganz allgemein einen interessanten Aspekt dar, indem sie wieder zeigt, wie die Symptomengestaltung eines Krankheitsbildes, unabhängig von der besonderen Natur der krankmachenden Ursache, im wesentlichen von den endogen bereitliegenden Mechanismen her bestimmt werden kann. Die Kenntnis der enzephalitischen Form der Narkolepsie ist besonders durch *Redlich, Stiefler, Münzer* und *Adie* gefördert worden. Der erste eindeutige Fall scheint von *Redlich* im Jahre 1924 mitgeteilt worden zu sein. *Münzer* zählt 1927 im ganzen 5 Fälle (worunter sich ein eigener befindet). Inzwischen ist die Zahl der bekannt gewordenen Fälle so groß geworden, daß

auf die Nennung der verschiedenen Autorennamen schon verzichtet werden kann. In seiner letzten Zusammenstellung vom vorigen Jahre — seitdem sind noch neue Fälle bekannt geworden — führt *Redlich,* ohne Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu wollen, 28 Fälle auf. Wir selber glauben dem 7 weitere hinzufügen zu können.

Die Entscheidung der Frage, ob bei einem Kranken eine epidemische Enzephalitis in der Anamnese anzunehmen sei und ob sie für die Gestaltung des jeweiligen Krankheitsbildes eine wesentliche Bedeutung habe, ist ja bekanntlich nicht immer leicht und erfordert auf jeden Fall eine besondere kritische Vorsicht. Man ist dabei, wie überall, einerseits auf die anamnestischen Daten, die sich auf das akute Krankheitsstadium beziehen, andererseits auf das gegenwärtige Symptomenbild angewiesen. Da aber gerade bei dieser Krankheit das akute Stadium nicht ganz selten ohne besonders charakteristische und für den Patienten einprägliche Erscheinungen verläuft, so wird man sich manchmal genötigt sehen, allein auf Grund des vorgefundenen Symptomenbildes zu entscheiden. Ist dieses eindeutig pathognomonisch, so stehen dem natürlich keine Bedenken entgegen. Wo aber, wie im Falle des narkoleptischen Syndroms, auch andere ätiologische Möglichkeiten in Frage kommen, wird der Diagnose immer eine gewisse Unsicherheit anhaften. Wir geben an, was in unseren Fällen eine durchgemachte Enzephalitis sicherzustellen oder wahrscheinlich zu machen geeignet war.

Unzweifelhaft ist die Diagnose nach Anamnese und Befund im Falle 28. Der Krankheitsbeginn fällt hier in eine Zeit, in der die Epidemie, jedenfalls in Deutschland, zwar in der Hauptsache schon abgeklungen war, doch kamen sporadische Fälle überall noch vor. Auch im Falle 27 kann wohl kein Zweifel bestehen, wenn man außer der Anamnese auch den Befund (Pupillendifferenz, mangelhafte Lichtreaktion der Pupillen) berücksichtigt. Im Falle 8 dürfte schon die Anamnese hinreichend beweisend sein; abgesehen von der gelegentlich aufgetretenen Seh- (Akkommodations- [?]) Störung finden sich hier die von *Pfaundler, Hofstadt, F. Stern, Thiele* u. a. bei Kindern beschriebenen, recht charakteristischen dranghaften „nächtlichen Unruhezustände“ (der kleine Patient phantasierte nachts, sah Männer im Zimmer, glaubte, daß man ihm Äpfel ins Bett gelegt habe, daß man ihn kneife); der Befund ergibt striäre Motilitätsstörungen, zu denen wohl auch die anfänglichen hyperkinetischen (veitstanzartigen) Erscheinungen zu rechnen sind. Im Falle 22 sind die auf die eventuelle akute Phase bezüglichen Angaben zwar uncharakteristisch

und nicht sicher als positiv zu werten, die weitere Entwicklung mit dem immer stärkeren Hervortreten amyostatischer Symptome läßt aber auch hier keinen Zweifel, daß es sich bei dem gegenwärtigen Zustandsbilde um einen postenzephalitischen Restzustand handelt. Interessant ist bei der Patientin übrigens die Neigung, allmählich nach links zu sinken, wenn sie sich nachts im Bette aufsetzt; dergleichen kann man auch sonst bei alten Enzephalitikern gelegentlich beobachten. Im Falle 7 ist die Vorgeschichte sicher nicht beweisend; aber die leichten striären Symptome, die linksseitige Internusschwäche und das psychische Verhalten, die bekannte Distanzlosigkeit und „Klebrigkeit", dürfte auch hier etwaige Zweifel an der Diagnose beheben. Im Falle 11 will die durchgemachte „Grippe" natürlich nicht viel besagen; wichtiger ist schon die später aufgetretene Agrypnie bzw. Umkehr des Schlaftypus, und dann zeigt auch dieser Patient jene „Verhaltensveränderung", die für den mit diesem Bilde vertrauten Blick so bezeichnend ist, daß eine Verwechslung mit endogen psychopathischen Zustandsbildern kaum möglich erscheint. Am unsichersten erscheint die Annahme einer Encephalitis epidemica im Falle 17, obgleich während der akuten Erkrankung im Jahre 1920 diese Diagnose (neben der anscheinend noch weniger fundierten einer syphilitischen Hirnerkrankung) im Krankenhause gestellt worden ist; jedenfalls hat damals eine Enzephalitis, wenn auch vielleicht keine lethargische, bestanden; aber bei ihrem Auftreten in der Zeit der Epidemie ist immerhin an die bezeichnete Möglichkeit zu denken. Vielleicht ließe auch noch in dem einen oder anderen Falle die Anamnese an eine überstandene Encephalitis epidemica denken. So können z. B. die in den Beginn der Krankheit fallenden Schlafstörungen im Falle 2 durchaus diesen Verdacht erwecken; da aber sonst nichts für eine solche Annahme spricht, haben wir diesen Fall, wenn auch nicht ohne Bedenken, der postenzephalitischen Gruppe nicht zugerechnet. Andererseits wieder können, bei völlig negativer Enzephalitisanamnese, sonst nicht zu erklärende neurologische Symptome, leichte striäre Erscheinungen oder Pupillenstörungen (wie in den Fällen 18 und 23), den Blick in diese Richtung lenken.

Hier sei noch einmal im Zusammenhang, wenn auch kurz, die Frage erörtert, *ob die postenzephalitischen Fälle sich hinsichtlich ihrer Symptomatologie und ihres Verlaufes irgendwie charakteristisch von denen anderer Ätiologie unterscheiden.* Was die Schlafanfälle anbetrifft, so lassen sich bei unserem Material weder in semiologischer Beziehung noch nach Häufigkeit oder Dauer der Anfälle solche Unterschiede feststellen; auch sonstwo begegnet man nirgends der-

artigen Angaben. Typische Anfälle von Tonusverlust sind bei der postenzephalitischen Narkolepsie zuerst von *Stiefler* in zweien seiner Fälle beschrieben worden. In der *Münzer*schen Zusammenstellung vom Jahre 1927 finden sie sich unter 5 Fällen 3mal. Von den 7 Patienten *Redlichs* zeigten nur 2 dieses Symptom. Inzwischen ist es noch in einer ganzen Reihe von postenzephalitischen Fällen festgestellt worden. Von unseren 7 Kranken boten es 4 in typischer Ausprägung. Demnach besteht auch hier kein grundsätzlicher Unterschied, wie das ursprünglich von *Redlich* vermutet wurde (vgl. S. 95), wenn auch nach den vorliegenden Erfahrungen angenommen werden muß, daß dieses Element des narkoleptischen Syndroms bei der postenzephalitischen Form seltener vorkomme als bei der genuinen. Ebenso treten Störungen des Nachtschlafes bei beiden Formen auf, bei der postenzephalitischen vielleicht im ganzen noch schwerer und hartnäckiger als bei der genuinen. Es sei bemerkt, daß auch die Zustände verzögerten psychomotorischen Erwachens (*Rosenthals* „Wachanfälle") sich als unabhängig von der speziellen Ätiologie erweisen (sie kommen übrigens ja auch ganz außerhalb des Rahmens der Narkolepsie vor). Nicht selten — und das ist ja ohne weiteres begreiflich — kennzeichnen sich die postenzephalitischen Fälle gegenüber den genuinen durch besondere neurologische *Zusatzsymptome*, die auf die enzephalitische Genese hinweisen, wobei aber mit besonderem Nachdruck hervorgehoben werden soll, daß *bei den postenzephalitischen Fällen amyostatische (striäre, extrapyramidale) Symptome auch fehlen oder nur in schwacher Ausprägung vorhanden sein können,* was sogar gar nicht selten der Fall zu sein scheint. Diese letztgenannte Tatsache ergibt sich aus unserem Material ebenso wie aus den Literaturfällen. Sie ist schon *Münzer* bei seiner ersten Bearbeitung dieses Gegenstandes aufgefallen, wo von 5 Fällen mit einer Enzephalitis in der Vorgeschichte bei 4 alle Zeichen von Parkinsonismus fehlten und nur in einem von einer „Andeutung" dieses Symptoms gesprochen wird. Öfter kommen dagegen offenbar Augenmuskel- und Pupillenstörungen bei den postenzephalitischen Fällen vor. Aus der relativen Seltenheit und Leichtigkeit der amyostatischen Erscheinungen läßt sich vielleicht bis zu einem gewissen Grade auf eine relativ milde enzephalitische Erkrankung schließen, wofür auch nicht selten die anamnestischen Angaben bezüglich des akuten Krankheitsstadiums zu sprechen scheinen. Dabei hat man allerdings zu bedenken, daß ja eine einigermaßen sicher angebbare Beziehung zwischen der Schwere der akuten Initialerscheinungen und der weiteren Verlaufsgestaltung bei dieser Krankheit kaum besteht.

Münzer hat besonders auf das Auftreten zerebraler Fettsucht bei der postenzephalitischen Narkolepsie hingewiesen, einer Erscheinung, deren Vorkommen im Gefolge der epidemischen Enzephalitis ja auch sonst sehr bekannt ist. In 3 von 5 Fällen fand er eine auf Fettsucht zurückzuführende Gewichtszunahme, die bei allen wieder zurückging. Soweit wir das gesamte Material übersehen, ist Fettsucht bei den postenzephalitischen Fällen nicht häufiger als bei den genuinen. Dasselbe gilt von sonstigen vegetativen Symptomen, z. B. der Vagotonie, in deren Erscheinungskomplex auch die relative Lymphozytose im Blute einzureihen ist. Was schließlich den Verlauf anbelangt, so betonen *Münzer, Redlich* und *Adie* die relativ günstige Prognose der postenzephalitischen Form der Narkolepsie. Speziell in den Fällen, wo die Schlafanfälle sich unmittelbar an die akute Phase der Enzephalitis anschlossen, sei nicht selten beobachtet worden, daß sie sich später wieder verloren oder zum mindesten wesentlich seltener und leichter auftraten (*Redlich*). Doch betont der letztgenannte Autor sehr mit Recht, daß es auch Fälle gebe, in denen die Erscheinungen sich als viel hartnäckiger erwiesen. Unsere postenzephalitischen Fälle lassen, wie gesagt, einen solchen Vorzug in prognostischer Hinsicht nicht erkennen, und wir betonten deswegen schon, daß bei den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen ein abschließendes Urteil in dieser Frage wohl noch kaum möglich sei. Alles zusammengenommen, sind wir der Ansicht, daß *irgendwie charakteristische Unterscheidungsmerkmale zwischen der genuinen und der postenzephalitischen Narkolepsie sich noch nicht angeben lassen,* wobei natürlich nicht in Abrede gestellt werden soll, daß die Erweiterung des Materials und die Verfolgung der Einzelfälle über noch größere Zeiträume hin schließlich doch solche Kriterien an die Hand geben mag.

Bei dieser Sachlage, der *Schwierigkeit einer Diakrise zwischen den beiden ätiologischen Möglichkeiten,* kann es nicht allzu fern liegen, eine Frage von offenbar nicht geringer Tragweite aufzuwerfen, die wegen eines anderen sehr bemerkenswerten Umstandes, der schon eingangs hervorgehobenen *auffallenden und überall beobachteten Steigerung des Krankheitsvorkommens,* sich einem beinahe aufdrängt: *ob nicht die Häufung der Krankheitsfälle irgendwie mit der großen Enzephalitisepidemie zusammenhänge,* die etwa seit dem Jahre 1917 fast die ganze Erde überzogen hat. *Bonhoeffer* hat schon 1928 auf die überraschende Häufigkeit aufmerksam gemacht, „in der seit dem Abklingen der akuten Enzephalitiden Narkolepsien teils als nachweisbare Folgeerscheinung von solchen, teils anscheinend autochthon auftreten“. Ich (Th.) habe bei Gelegenheit

einer Demonstration von zwei Narkolepsiefällen im Februar 1927 auf die Wichtigkeit hingewiesen, „immer an eine etwa voraufgegangene, vielleicht ganz abortiv verlaufene Encephalitis epidemica zu denken". Unter Bezugnahme auf mich hat dann *Kluge* diesen Gedanken wieder aufgenommen. Auch *Souques* ist ihm nachgegangen. *Redlich* glaubt, die hier sich ergebende Möglichkeit ganz von der Hand weisen und die gegenwärtige Häufigkeit der Narkolepsie im wesentlichen mit dem besseren Bekanntwerden des Symptomenbildes erklären zu sollen. Ob man nun die Enzephalitisepidemie mit Recht oder Unrecht verantwortlich mache: daß es sich um ein wirkliches Anwachsen des Krankheitsvorkommens handle, steht unseres Erachtens außer Frage. *Wilson* sagt, er habe 20 Jahre lang vergebens nach einem echten Fall von Narkolepsie ausgeschaut und dann zu seiner Überraschung vier Fälle innerhalb weniger Monate gesehen. Ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben, gibt auch *Spiller* an, der dabei empfiehlt, die Möglichkeit einer überstandenen Encephalitis epidemica überall im Auge zu behalten. Aus dem Munde vieler erfahrener Neurologen haben wir gehört, daß auch sie in ihrer Praxis mehr oder minder starke Eindrücke in dieser Richtung empfangen haben. Daß der Begriff der Narkolepsie auch in früheren Jahren durchaus nicht so unbekannt war, hat sich uns auch aus der Durchsicht der Krankenblätter unserer Nervenpoliklinik aus den Jahren 1910 bis 1927 ergeben, die erkennen lassen, daß bei mehreren Fällen an diese Möglichkeit sehr wohl gedacht worden ist, wenn auch in keinem einzigen, wie sich bei kritischer Bewertung der damaligen Befunde und z. T. auf Grund einer neuerlichen Nachuntersuchung ergibt, eine wirkliche Narkolepsie vorgelegen hat. Jedenfalls gewinnt man bei einer solchen Rückschau den Eindruck, daß nach diesem damals als ausgesprochene Rarität geltenden Krankheitsbilde geradezu gesucht worden ist; wäre es tatsächlich einmal in typischer Ausprägung vorgekommen, so wäre es der Aufmerksamkeit gewiß nicht entgangen. Wir müssen also ein echtes Ansteigen der Krankheitsziffer als Tatsache hinnehmen und bei der Erklärung dieser statistischen Erscheinung die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der Enzephalitisepidemie auf jeden Fall in Erwägung ziehen. Daß *alle* in den letzten Jahren zur Beobachtung gekommenen Narkolepsiefälle enzephalitischer Genese sein könnten, daran ist wohl von niemandem ernstlich gedacht worden.

Wir geben hier das *Erkrankungsjahr* unserer bisher als „*genuin*" aufgefaßten — und, da eine Entscheidung der hier auf-

geworfenen Frage bis auf weiteres doch nicht möglich sein dürfte, auch weiterhin noch so aufzufassenden — Fälle an. Es erkrankten

im Jahre	1912	1 Fall
	1916	1 „
	1918	1 „
	1921	1 „
	1922	2 Fälle
	1923	1 Fall
	1924	1 „
	1925	3 Fälle
	1926	4 „
	1927	3 „
	1929	1 Fall
	1931	1 „

bei einem Falle (26) war die Zeit des Krankheitsbeginnes zweifelhaft.

Weiter möge hier eine Statistik von *Levin* Platz finden, nach der sich die Jahresverteilung folgendermaßen stellt: Es erkrankten

im Jahre	1924	5 Fälle
	1925	6 „
	1926	12 „
	1927	11 „
	1928	10 „

Diese Zahlen scheinen doch eine recht eindringliche Sprache zu sprechen, wenn man bedenkt, daß in den Jahren von etwa 1917 bis 1925 die große Enzephalitiswelle über die Menschheit gegangen ist.

Daß die Encephalitis epidemica in den ersten Jahren der Epidemie nur selten narkoleptische Bilder hervorgebracht hätte, wäre nicht ohne Analogon in der Pathologie dieser Krankheit. Es ist bekannt, daß die verschiedenen Schübe der Epidemie, die zeitlich und örtlich begrenzten Teilepidemien, allerlei symptomatologische Besonderheiten dargeboten haben. Es sei nur an das relativ späte Bekanntwerden der Blickkrämpfe (Schauanfälle) erinnert. Außerdem ist ja bei dieser Krankheit stets damit zu rechnen, daß dem Auftreten bestimmter Erscheinungen oder überhaupt der ersten klinischen Manifestation die Infektion eine unbekannt lange Zeit voraufgegangen sein kann. Daß auch Fälle, deren akutes Stadium so „abortiv“ verlaufen ist, daß es überhaupt nicht bemerkt wurde, später sehr ausgeprägte klinische Bilder aufweisen können, die nur wegen der Analogie der Erscheinungen mit anamnestisch sicher-

gestellten Fällen überhaupt als Enzephalitisfolgen aufgefaßt werden dürfen, ist eine ganz bekannte Erfahrung.

In diesem Zusammenhange sei auch an die anscheinend wenig bekannte und beachtete Tatsache erinnert, daß bei Narkolepsiefällen, die man sonst keinerlei Grund hat, der postenzephalitischen Gruppe zuzurechnen, psychische Veränderungen angetroffen werden, die den im Gefolge der epidemischen Enzephalitis vorkommenden recht ähnlich sein können.

Schließlich haben wir noch die *posttraumatischen* Narkolepsiefälle zu betrachten. Auch sie bieten, nach Ausweis unseres Materials, keine Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Fällen anderer Ätiologie dar (es sei jedoch bemerkt, daß Fall 14 nur die typischen Schlafanfälle und die dauernde Müdigkeit bei Tage, nicht aber kataplektische Anfälle zeigt). Hinsichtlich des Verlaufes dagegen unterscheiden sich unsere 3 posttraumatischen Fälle von den übrigen durch ihre Besserungstendenz nicht unbeträchtlich. Diese Tatsache allein kann aber bei der sonstigen Ähnlichkeit — ganz abgesehen davon, daß das Material für solche Diskriminationen natürlich viel zu klein ist — nicht die Annahme begründen, daß die ätiologisch-pathogenetischen Verhältnisse hier irgendwie anders gelagert seien als sonst. Vielmehr wird man die Frage zu erwägen haben, ob es denn überhaupt gerechtfertigt sei, dem Trauma eine wesentliche ursächliche Bedeutung beizulegen, ob ihm nicht bestenfalls die Rolle eines die vorhandene endogene Krankheitsdisposition bzw. Reaktionsbereitschaft auslösenden Momentes zukomme.

Dazu ist zunächst zu sagen, daß es an sich mit unseren Vorstellungen von der Pathogenese des narkoleptischen Syndroms durchaus verträglich ist, auch einen *rein-traumatischen* Entstehungsmodus anzunehmen[1]). Natürlich werden auch stumpfe Gewalteinwirkungen auf den Schädel in Betracht kommen; allgemeine kommotionelle Symptome werden nicht zu bestehen brauchen. Ausschlaggebend muß auf jeden Fall sein, daß bei der Art der traumatischen Einwirkung eine Schädigung derjenigen Gehirnteile angenommen werden kann, deren Funk-

[1]) Die Tatsache, daß vagotonische Symptome bei traumatischen Hirnschädigungen, auch bei relativ leichten Kommotionen, so häufig beobachtet werden, daß ferner die Pubertät, die bekanntlich mit einer erhöhten vagotonischen Einstellung einherzugehen pflegt, das Auftreten narkoleptischer Störungen begünstigt, läßt daran denken, daß das Trauma auf dem Wege über die Vagotonie den narkoleptischen Mechanismus in Gang setzen, daß das ganze Syndrom gewissermaßen von dieser Seite her aufgerollt werden könne, was natürlich der grundsätzlichen Gleichstellung der vegetativen Symptome mit den übrigen im narkoleptischen Syndrom nicht widersprechen würde.

tionsstörung als die Grundlage des narkoleptischen Syndroms zu betrachten ist. Ob dem angeschuldigten Trauma in diesem Sinne eine entsprechende *Erheblichkeit* beizumessen sei, wird natürlich immer nur unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse des einzelnen Falles entschieden werden können, wobei, nach allgemein geltenden Regeln, gegebenen Falles auch der *„zeitliche Zusammenhang“* zwischen dem Trauma und den krankhaften Initialerscheinungen, das Vorhandensein oder Fehlen von sogen. „Brückensymptomen“ usw. von Bedeutung ist. *Je weniger Erheblichkeit dem exogenen Moment des Traumas einzuräumen ist, um so stärker wird natürlich die endogene Krankheitsbereitschaft ins Gewicht fallen.* Umgekehrt kann, wenn das Trauma sehr schwer war und die Krankheitserscheinungen sich unmittelbar oder nach einem gewissen zeitlichen Intervall mit überleitenden Erscheinungen oder auch ohne solche daran anschloß — ein solches Intervall kommt ja bekanntlich bei mancherlei exogenen Hirnschädigungen vor —, die endogene Reaktionsbereitschaft der Bedeutung des Traumas gegenüber ganz erheblich in den Hintergrund gedrängt werden.

Bezüglich unseres Falles 5 kann auf die auf S. 21 mitgeteilte gutachtliche Beurteilung verwiesen werden. Hier dürfte dem Trauma in der Tat eine sehr wesentliche Bedeutung zukommen, wenn es auch nicht wohl möglich erscheint, das Gewicht der beiden sich reziprok in ihrem Werte bestimmenden Faktoren genauer abzuschätzen. Ähnlich liegen die Verhältnisse im Falle 6, wo die ersten narkoleptischen Erscheinungen wenige Tage nach dem Unfall (Sturz vom Wagen), der mit Hirnerschütterungssymptomen einhergegangen sein soll, aufgetreten sind. Schwieriger ist die Beurteilung offenbar im Falle 14. Hier traten die ersten Schlafanfälle erst 2½ Jahre nach dem Trauma (Hirnverletzung durch Bleigeschoß) auf. Nach der Art der Verletzung — ein Teilstück des zersplitterten Projektils ist, nach Ausweis des Röntgenbildes, durch das Hirn hindurchgegangen — ist eine direkte Schädigung basaler Hirnteile sehr wahrscheinlich (vgl. S. 39). Warum es erst so viel später zu einer klinischen Manifestation der Läsion gekommen ist, kann natürlich nicht mit einiger Sicherheit gesagt werden; es ließen sich nur mehr minder begründete Annahmen in dieser Beziehung aufstellen. Jedenfalls wird man hier eine ursächliche Bedeutung des Traumas nicht wohl in Abrede stellen können.

Eine kritische Durchsicht der Literatur ergibt, daß die Zahl der wirklich als hirntraumatisch bedingt aufzufassenden Narkolepsiefälle nicht eben groß ist. Gar nicht so selten werden allerdings Traumen, auch Schädeltraumen, in der Anamnese von Narkoleptikern

angegeben, doch bleibt ihre kausale Bedeutung für das Zustandekommen des narkoleptischen Symptomenkomplexes manchmal mehr als zweifelhaft. Hierher gehören beispielsweise Fälle von *Noack, Kahler, Geipel,* bei denen das Trauma 14 bzw. 7½ bzw. 4½ Jahre zurückliegt; bei dem *Geipel*schen Falle wird man überhaupt Bedenken tragen, ihn der Narkolepsie zuzurechnen. Auch in dem *Gélineau*schen Falle, bei dem 1 Jahr zwischen Trauma und Krankheitsbeginn liegt, wird man dem Trauma keine Bedeutung beilegen können. In einem Falle *Ratners* bestanden Schlafanfälle schon vor dem Unfall, aber erst 6 Monate nach diesem entwickelte sich das Bild der Narkolepsie zu voller Ausprägung. Unlängst hat *Rosenthal* 2 Fälle publiziert, bei denen 3 bzw. 6 Monate nach einem Schädeltrauma narkoleptische Erscheinungen auftraten; der Autor selbst beurteilt den ursächlichen Zusammenhang als „sehr zweifelhaft".

Es finden sich indessen einige Fälle in der Literatur, wo die Annahme einer kausalen Bedeutung der äußeren Gewalteinwirkung sehr viel wahrscheinlicher ist, da sich das Bild der Narkolepsie in unmittelbarem Anschluß daran entwickelte oder aber schwerere Hirnschädigungszeichen bestanden. So der Fall von *Singer,* ein Fall von *Redlich,* mehrere Fälle von *Lhermitte* (darunter zwei postkommotionelle, von fremden, nicht-narkoleptischen Elementen vollkommen freie bei Soldaten, die ein schweres Schädeltrauma erlitten haben), je einer von *Souques, Papastratigakis.* Erwähnt seien hier auch die Fälle von *Haenel* und von *Gillespie,* bei denen das Intervall zwischen dem Trauma und dem Auftreten narkoleptischer Symptome länger ist, aber im Anfang deutliche Kommotionserscheinungen vorlagen. Es zeigt sich auch aus dieser kurzen Zusammenstellung, wie schwierig die Beurteilung der etwaigen traumatischen Genese ist und daß man immer nur fallweise unter Berücksichtigung aller Umstände zu einer Entscheidung kommen kann.

Die Betrachtung der posttraumatischen Fälle hat besonderen Anlaß gegeben, die Frage nach der *relativen Wertigkeit exogener und endogener Faktoren in der Ursachenlage des narkoleptischen Syndroms* aufzuwerfen. Aber man wird sich bewußt sein, daß der damit herausgehobene Gesichtspunkt ganz *allgemein* gilt und auch bei den *postenzephalitischen* Fällen in Anwendung zu bringen ist. Auch hier wäre es mit unseren pathogenetischen Anschauungen durchaus vereinbar, die infektiöse Noxe in ihrer besonderen Affinität zu bestimmten Hirnteilen als das *ausschließlich bedeutsame* krankmachende Agens anzunehmen, wie andererseits mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß eine spezifische, anlagemäßig bedingte Vulnera-

bilität dieser Teile für die Symptomengestaltung des Krankheitsbildes maßgebend ist. Für letztere Annahme würde die auch von *Rosenthal* hervorgehobene Tatsache sprechen, daß das typische narkoleptische Syndrom bei der epidemischen Enzephalitis eine doch so selten vorkommende Erscheinung darstellt. Interessant ist in dieser Hinsicht auch die schon oben (S. 143) zitierte Beobachtung von *Hoff* und *Stengel* über das Auftreten einer Narkolepsie als postenzephalitischer Folgezustand bei einem Kranken, dessen Vater an der genuinen Form leidet, was auch von diesen Autoren als ein Beweis für die Bedeutung des konstitutionellen Momentes im Hinblick auf das Zustandekommen des Syndroms aufgefaßt wird. In dieselbe Richtung weist vielleicht auch die Geschlechtsverteilung bei den postenzephalitischen Narkoleptikern. Nach einer Zusammenstellung *Redlichs* überwiegt auch bei dieser Form das männliche Geschlecht in erheblicher Stärke, und zwar mit 82,2 gegenüber 17,8 %.

Kahler hat dem Gedanken von der Wichtigkeit des Anlagefaktors bei der narkoleptischen Erkrankung schon 1922 — vielleicht in etwas extremer Form — Ausdruck gegeben. Er sagt: „Es ist fraglich, ob neben der angeborenen Form auch noch eine erworbene symptomatische Form der narkoleptischen Reaktionsfähigkeit vorkommt. Bei fast allen Erkrankungen, welche nach den Angaben der Literatur zu symptomatischer Narkolepsie führen (Hirntumoren, Hypophysentumoren, Epilepsie, Hysterie, ferner Fettsucht, Diabetes), spielt das endogene, konstitutionelle Moment eine hervorragende Rolle. Diese Tatsache läßt es möglich erscheinen, daß wir es sowohl bei der symptomatischen wie bei der genuinen Narkolepsie mit der gleichen endogenen abnormen Reaktionsfähigkeit des Individuums zu tun haben, und daß die Erkrankungen, bei welchen Narkolepsie als Symptom beobachtet wurde, vielleicht nicht viel mehr als die auslösenden Ursachen darstellen. In manchen Fällen kann das auslösende Moment so geringfügig sein, daß das Krankheitsbild als ein ‚genuines' imponiert. Von diesem Gesichtspunkte aus wären vielleicht auch die mehrfach beschriebenen Fälle von genuiner Narkolepsie zu beurteilen, welche .... ein Schädeltrauma in der Anamnese aufweisen." *J. Bauer* hat besonders auf die Tatsache des familiären Auftretens der Narkolepsie als auf ein Zeichen einer „konstitutionellen Minderwertigkeit eines bestimmten umschriebenen Hirngebietes" aufmerksam gemacht; unter Hinweis auf die bei der Chorea vorliegenden erbbiologischen Daten und in Anlehnung an den von *Kehrer* aufgestellten Begriff des „Choreasubstrates" spricht er von einer anlagemäßigen Minderwertigkeit des „Narkolepsiesubstrates".

Ausschlaggebend wird auf jeden Fall die funktionelle Leistungsfähigkeit der in Frage kommenden zentralen Regulationsapparate sein. Je nach ihrer Vulnerabilität bzw. Erkrankungsbereitschaft, wird exogenen Schädlichkeiten bald ein größeres, bald ein geringeres Gewicht in der gesamten Ursachenlage einzuräumen sein. Bei ausgesprochener Anlageschwäche können unter Umständen schon geringfügige endogene Umstellungen, wie etwa die Pubertät sie mit sich bringt, ein *Versagen dieser Steuerungsapparate* herbeiführen. *Der pathogenetische Mechanismus wird, unabhängig von der besonderen Natur der Ursache, die ihn in Gang setzt, grundsätzlich immer in der gleichen Weise ablaufen.*

Hier noch einige Worte über die *nosologische Stellung der narkoleptischen Symptome.*

Was zunächst die *Abgrenzung des narkoleptischen Erscheinungskomplexes gegen andere Krankheitsbilder anbelangt,* so ist darüber so oft geschrieben worden, daß es sich bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens kaum verlohnen dürfte, dazu noch einmal das Wort zu ergreifen. So ist die *Pyknolepsie* („gehäufte kleine Anfälle der Kinder", *Friedmann, Heilbronner, L. Mann*), die schon von *Redlich, Kahler, Goldflam* u. a. scharf von der Narkolepsie getrennt wurde, durch eine Reihe neuerer Arbeiten, darunter die gründlichen Studien von *Stier* und von *Pohlisch,* so klar in ihrer Besonderheit erkannt worden, daß Abgrenzungsschwierigkeiten, wie sie *Gruhle* noch 1924 sah, heute nicht mehr bestehen können. Von der *Hysterie* in diesem Zusammenhange zu reden, wie das früher so oft geschehen, wird man noch weniger Anlaß haben. Allerdings muß man daran denken, daß die hysterische Reaktionsbereitschaft sich auch einmal mehr minder ausgesprochen in das Bild der Narkolepsie kleiden kann, daß es, wie unlängst *Stransky* in überzeugender Weise gezeigt hat, auch eine „hysterische Pseudoform" der Narkolepsie gibt. Wesentlich schwieriger zu beantworten ist die Frage nach den Beziehungen der Narkolepsie zur *Epilepsie.* Die Ansichten der Autoren gehen hier keineswegs ganz konform. *Wilson* betont sehr stark die symptomatologischen Berührungspunkte zwischen Epilepsie und Narkolepsie. *Redlich* hat noch kürzlich seinen Standpunkt in dieser Frage folgendermaßen formuliert: „Epilepsie und Narkolepsie sind voneinander zu trennen. Bei den typischen Fällen von Narkolepsie gibt es keinen Übergang, keine Entwicklung einer Narkolepsie (zur Epilepsie) trotz jahre-, selbst jahrzehntelanger Beobachtungszeit." Daß Kombinationen von Elementen beider Symptomenkomplexe (bzw.

daß narkoleptische Anfälle bei im übrigen typischen Epilepsiefällen) gelegentlich vorkommen, darüber kann nach der Literatur kein Zweifel bestehen (vgl. auch unseren Fall 34). Da es sich, wie vor einiger Zeit auch *Zádor* betont hat, bei der Epilepsie wie bei der Narkolepsie um „lokalisatorisch bedingte Syndrome" handelt, so kann, zumal die betreffenden Hirnsubstrate ja als einigermaßen benachbart angenommen werden dürfen — was mindestens von gewissen Komponenten des epileptischen Symptomenkomplexes gesagt werden kann —, das Vorkommen derartiger Kombinationen nicht weiter wundernehmen[1]). Grundsätzlich aber wird man vom klinischen wie vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus — wobei dahingestellt bleiben kann, ob sich bei den genuinen, und vielleicht auch bei manchen traumatischen, Narkolepsiefällen Gewebsveränderungen anatomisch nachweisen lassen —, einer Trennung der beiden Krankheitsbilder zustimmen müssen[2]).

[1]) Der *Ratner*sche Begriff der „Dienzephalosen", der außer der Narkolepsie, Pyknolepsie, Affektepilepsie auch das Bardet-Biedlsche Syndrom, den „Arthritismus" und gar das manisch-depressive Irresein umfassen soll, erscheint uns mehr als gewagt. Er steht, was seine empirische Fundierung anbetrifft, etwa auf einer Stufe mit der *Thalbitzer*schen Hypothese, die als Substrat des manisch-depressiven Irreseins eine Affektion der Helwegschen Dreikantenbahn vermutet.

[2]) Vielfach ist — früher auch von mir (Th.) — der *Oppenheim*sche „Lachschlag" („Lachschwindel", „Lachohnmacht", „Geloplegie") mit der Narkolepsie in Zusammenhang gebracht und mit den Anfällen von affektivem Tonusverlust identifiziert worden. Das ist sicherlich nicht korrekt; aus den *Oppenheim*schen Schilderungen (Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 11, S. 241, 1902 und Lehrb. d. Nervenkrankh., 6. Aufl., S. 878) geht hervor, daß es sich dabei um ein andersartiges, mit Bewußtseinsstörungen einhergehendes Phänomen handelt. Vgl. dazu auch *Rosenfeld:* Die Störungen des Bewußtseins, S. 179, Leipzig 1929. Aber immerhin sind symptomatologische Beziehungspunkte zwischen Lachschlag und narkoleptischem Tonusverlustanfall vorhanden, wahrscheinlich auch Gemeinsamkeiten des pathogenetischen Mechanismus. *Wilson,* der selber einen interessanten, offenbar dem *Oppenheim*schen Lachschlag entsprechenden Fall bekanntgegeben hat (es handelt sich um eine Verletzung des rechten Frontalhirns), ist der Ansicht, daß die Ähnlichkeiten größer seien als die Unterschiede.

Wenderowič und, im Anschluß an ihn, *Wilson* haben auf gewisse Beziehungen zwischen der Narkolepsie und der *familiären paroxysmalen Lähmung* (paroxysmalen Myoplegie) hingewiesen. Der Vergleich ist zweifellos interessant und dürfte in Zukunft auch weitere Aufschlüsse über das Wesen der beiden eigenartigen Krankheitsbilder versprechen, die in pathogenetischer Hinsicht beide wohl noch gleich weit entfernt von einer restlosen Klarstellung sind, wenn auch die schönen Untersuchungen über die paroxysmale Lähmung aus der letzten Zeit, vor allem von *Janota* und *Weber* (Abhdlg. a. d. Neurol., Psychiatrie usw. Heft 46, 1928), zweifellos einen Fortschritt in dieser Richtung bedeuten.

An zweiter Stelle sei gefragt, *welche von den angegebenen Symptomen denn zum mindesten vorhanden sein müssen, damit man von einem narkoleptischen Zustandsbilde sprechen könne.* Daß nicht in jedem Falle *alle* Symptome sich zusammenfinden müssen, das Syndrom nicht immer *in voller Ausprägung* sich darzustellen braucht, und daß man trotzdem Grund haben kann, den Zustand als einen narkoleptischen aufzufassen, hat sich im vorangehenden schon an mehreren Stellen gezeigt. Natürlich wird es, wie überhaupt bei solchen inkompleten, „arbortiven" Bildern, oft schwer sein, die Grenze richtig zu ziehen.

Wo *Schlafanfälle isoliert,* ohne Tonusverlustanfälle, auftreten, wird man, sofern sie sonst nur in ihrer Art typisch sind, sie in diesem Sinne nosologisch einordnen dürfen, wie das in der Literatur wohl auch stets geschehen ist (vgl. z. B. bei *Wilson).* Nach *Janzen* sind Anfälle von affektivem Tonusverlust für die Annahme einer Narkolepsie „wohl eine Stütze, aber kein Erfordernis". Noch weiter — und nach unserer Auffassung zweifellos zu weit — gehen *Curschmann* und *Prange,* die die Tonusverluste bei der Narkolepsie überhaupt für ein „unspezifisches Symptom" halten (wobei gewiß zuzugeben ist, daß es sich hier nur um die Steigerung einer Erscheinung handelt, die sich bis weit hinein ins Gebiet des Normalen verfolgen läßt — vgl. S. 146). Wir haben also auch kein Bedenken getragen, unsere Fälle 14, 17, 23, 27, 28 hierher zu setzen. Dagegen gehören nicht in den Kreis der narkoleptischen Erkrankungen in dem Sinne, wie er von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren jetzt gefaßt wird, gewisse periodische (zirkuläre) Schlafstörungen, gekennzeichnet durch längerdauernde (mehrere Tage und selbst über zwei Wochen andauernde) und durch längere Zwischenräume unterbrochene Schlafzustände, wie sie von *Schröder*[1]), *Stöcker*[2]), *Krüger*[3]), *Kleine*[4]), *Stiefler*[5]), *Campbell*[6]) (die beiden letzten Fälle sind postenzephalitisch) u. a. beschrieben und besonders in der französischen Literatur früher öfter der Narkolepsie zugerechnet worden sind. Hier handelt es sich um Störungen des Schlafmechanismus, die klinisch eben wesentlich anders in Erscheinung treten als bei der Narkolepsie, wenn auch

[1]) Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 44, S. 261, 1918.

[2]) Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 18, S. 217, 1913.

[3]) Diss. Greifswald 1920.

[4]) Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 57, S. 285, 1925.

[5]) Münch. med. Wschr. 1926, S. 981.

[6]) Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 65, S. 58, 1927.

eine Verwandtschaft des klinischen Bildes und der anzunehmenden pathophysiologischen Substrate vorhanden sein mag.

Schwieriger zu beantworten ist die Frage, ob bzw. wie weit man *isoliert auftretende kataplektische Anfälle* nosologisch als der Narkolepsie zugehörig zu betrachten habe. Um etwas Derartiges handelt es sich bei unserem Fall 32, wo die paroxysmalen Tonusverluste, bis jetzt jedenfalls, isoliert bestehen; der Fall wäre übrigens in ätiologischer Hinsicht als ein „genuiner" zu bezeichnen. Im Falle 33 besteht eine Kombination von Tonusverlustanfällen mit wahrscheinlich als striär zu deutenden Motilitätsstörungen. Im Falle 35 traten solche Anfälle bei einer Schläfenhirngeschwulst auf. Auf die hierhergehörigen Literaturfälle ist bereits früher (S. 102) kurz eingegangen worden. Sehr bemerkenswert ist, daß gelegentlich solche isolierten paroxysmalen Tonusverluste sich auf Grund des *Erbganges* als dem narkoleptischen Formenkreise zugehörig herausstellen können, wie in dem schon öfter erwähnten Falle von *Hoff* und *Stengel,* wo der Vater nur an isolierten Tonusverlusten, ein Sohn an Tonusverlusten *und* Schlafanfällen litt, so daß man also bei dem Vater eine inkomplete Narkolepsie wird annehmen dürfen. Wo kataplektische Anfälle, besonders wenn sie durch affektive Beanspruchungen ausgelöst werden, einigermaßen gehäuft auftreten und sonst sich als typisch darstellen, wo übrigens keine anderweitige Hirnerkrankung vorliegt, die das Bild in symptomatologischer Hinsicht beherrscht, da wird man, wie z. B. in unserem Falle 32, immerhin von einer *inkompleten* oder *„abortiven" Narkolepsie* zu sprechen berechtigt sein. Wo, wie im Falle 35 (aber auch im Falle 34), die Erscheinungen einer bestimmten Gehirnkrankheit im Vordergrunde stehen und kataplektische Anfälle nur gewissermaßen akzessorisch auftreten, da handelt es sich eben um das Hinzutreten *einer Komponente* des narkoleptischen Komplexes, dessen Mechanismus — vielleicht durch die bestehende Grundkrankheit — nur teilweise ausgelöst worden ist.

Daß ein solches *partielles Ingangtreten des narkoleptischen Mechanismus* vorkommen kann, ist an sich nicht weiter verwunderlich. Hierher gehört auch das *isolierte Auftreten von „Wachanfällen"*, wie es ja öfter beobachtet worden ist. Übrigens wird man stets darauf zu achten haben, ob nicht doch auch andere Erscheinungen vorhanden sind, die auf Störungen des Schlafregulationsmechanismus sowie der zentralen vegetativen Steuerungsapparate hinweisen. *Ob das narkoleptische Syndrom in voller Ausprägung oder mehr minder unvollständig in Erscheinung tritt, wird letzten Endes eine Frage der Ausdehnung des Prozesses in den in Betracht kommenden Hirn-*

lokalitäten sein. Im ganzen wird man aber zweifellos gut tun, die Bezeichnung „Narkolepsie“ für das *vollentwickelte* Syndrom zu reservieren und in den atypischen Fällen nur mit Zurückhaltung zu verwenden, weil man sonst gar zu leicht Gefahr läuft, wieder der alten Begriffsverwirrung auf diesem Gebiete Vorschub zu leisten.

Schließlich sei noch kurz auf die schon eingangs berührte Frage zurückgekommen — zu ausführlicheren Auseinandersetzungen darüber dürfte nach dem Vorangegangenen kaum mehr ein Anlaß bestehen —, *ob man den Begriff „Narkolepsie“ im Sinne eines nosologischen „ens“, einer „Krankheitseinheit“, oder eines bloßen klinischen Syndroms zu bestimmen habe.* In der Hauptsache kann es sich dabei heute nur noch darum handeln, Mißverständnisse zu beseitigen. *Gélineau* und *Loewenfeld* hatten, als sie ihre Fälle beschrieben, allerdings Grund genug, von einer Narkolepsie-„Neurose“ zu sprechen und diese als eine Krankheit „sui generis“ aufzufassen[1]). Als aber bekannt wurde (oder jedenfalls vermutet werden durfte), daß sehr verschiedenartige Ursachen klinisch in derselben Weise, eben in dem von den Autoren geschilderten narkoleptischen Erscheinungskomplex, sich manifestieren können, war dieser Auffassung der Boden entzogen. So konnte *Lhermitte* also sagen: „Admettre la nature névrosique de la narcolepsie, c'est admettre par le fait même qu'elle est une maladie au vrais sens du mot, c'est-à-dire un état pathologique lié à la même cause et ressortissant à la même thérapeutique. L'énoncé même des caractères essentiels d'une ‚maladie‘ suffit à montrer que la narcolepsie ne peut à aucun titre être assimilée à une affection autonome.“ *Wilson* bezeichnet die frühere Ansicht als einen „nosologischen Irrtum“; es gebe nicht *eine* Narkolepsie, sondern eine *Vielheit von Narkolepsien* („the narcolepsies“) verschiedener Provenienz. Auch die Unterscheidung idiopathischer und symptomatischer Varietäten sei nicht richtig: jede Narkolepsie sei „symptomatisch“. Unter Berufung auf das berühmte Wort des *Wilhelm von Occam:* „Entia non sunt multiplicanda praeter necessitatem“ weist er die Beurteilung der Narkolepsie als ein besonderes, autonomes Krankheitswesen zurück. Auch *Redlich* hat, vor allem wohl unter dem Eindruck der

---

[1]) *C. Westphal* äußert sich bezüglich der nosologischen Stellung des von ihm beschriebenen Krankheitsbildes von vornherein sehr zurückhaltend: „Man gerät offenbar in Verlegenheit, wenn man ein nomen morbi für den geschilderten Krankheitszustand angeben soll. Nichts ist leichter, als auch hier von ‚epileptoiden‘ Anfällen zu reden, und ich kann meinerseits nichts dagegen sagen, wenn jemand die sehr verschiedenartigen Zustände, die man so zu nennen beliebt, noch zu vermehren Lust hat: weiter indes kommt man damit auch nicht...“

Enzephalitiserfahrungen, seinen ursprünglichen Standpunkt offenbar in dieser Richtung korrigiert (vgl. seine letzte Publikation vom vorigen Jahre). So kann also gegenwärtig kein Zweifel mehr bestehen, daß wir es bei der Narkolepsie, wenn wir alle Fälle in Betracht ziehen, bei denen „narkoleptische Symptome" hervortreten, mit einem *klinischen Syndrom* zu tun haben. Es darf darüber aber nicht vergessen werden — und das scheint uns auch von *Lhermitte* und von *Wilson* nicht genügend beachtet bzw. hervorgehoben worden zu sein —, daß es neben den Fällen *exogener* auch solche *endogener Genese* gibt, bei denen das *konstitutionelle Moment*, die *spezifische Krankheitsbereitschaft*, den *ausschlaggebenden krankmachenden Faktor* bildet, und die daher, möge auch ihr Umkreis durch weitere ätiologische Forschungen noch erheblich eingeengt werden, auch in Zukunft *als eine besondere Gruppe aufgefaßt werden müssen.*

Begutachtungsfragen. – Bemerkungen zur Therapie.

Anhangsweise möge kurz auf die *Begutachtung von Narkolepsiefällen im Rahmen des Versorgungswesens* eingegangen werden, wozu uns zunächst die Tatsache Veranlassung gibt, daß sich unter unseren Fällen nicht weniger als 5 (es sind die Fälle 4, 5, 23, 26, 31) finden, bei denen diese Aufgabe an uns herangetreten ist. Das betr. Gutachten wurde in drei Fällen auf Ersuchen der militärischen Versorgungsbehörden, in je einem Falle auf Ersuchen eines Oberversicherungsamtes bzw. der Deutschen Reichsbahngesellschaft erstattet. Auch von anderen Kliniken sind solche Gutachten angefordert worden. *Grün* in Würzburg hat ein für eine militärische Versorgungsstelle abgegebenes Gutachten auf K.D.B.-Folgen bei einem Narkoleptiker im vorigen Jahre publiziert. *Rosenthal* hat kürzlich ein ebenfalls im Zusammenhange des militärischen Versorgungsverfahrens, ein anderes im Zusammenhange des Unfallentschädigungsverfahrens erstattetes Gutachten mitgeteilt, wobei er erwähnt, daß sich noch zwei weitere Fälle in seiner Beobachtung in der Breslauer Psychiatrischen und Nervenklinik befinden, bei denen eine Gutachtenanforderung in Aussicht steht. Schließlich ergibt sich auch aus der Durchsicht der in der letzten Zeit bei der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité eingegangenen Akten sowie aus einigen Zuschriften aus versorgungsärztlichen Kreisen, daß die Frage der versorgungsrechtlichen Bedeutung der Narkolepsie gegenwärtig *eine gewisse Aktualität* gewonnen hat. Wir können uns hier kurz fassen, da die in Frage kommenden ärztlichen Beurteilungsgründe im vorausgegangenen teils ausdrücklich zur Sprache gekommen, teils ohne weiteres daraus abzuleiten sind, vor allem aber, weil *Rosenthal* sich bereits eingehend darüber ausgesprochen hat und wir uns mit seinen Darlegungen durchaus in Übereinstimmung befinden.

Keine besonderen Schwierigkeiten würden der Begutachtung Fälle eindeutig *enzephalitischer* Genese bereiten[1]), da hier dieselben Gesichtspunkte in

---

[1]) Solche Fälle sind uns allerdings in diesem Zusammenhang bisher nicht bekannt geworden.

Anwendung zu bringen wären, die auch sonst bei der Beurteilung der Frage Geltung haben, ob die enzephalitische Erkrankung etwa auf „dienstliche Verrichtungen während der Einziehung des Klägers zum Militärdienst oder auf die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse“ — andere Umstände, die einen Entschädigungsanspruch begründen könnten, kommen hier praktisch wohl kaum in Betracht — ursächlich zurückzuführen sei. Es bleiben also vor allem die *genuinen* und die *posttraumatischen* Fälle bezüglich der Bedeutung der krankmachenden Ursache in versorgungsrechtlicher Hinsicht zu untersuchen.

Daß laienhaftes Kausalbedürfnis in Verbindung mit Entschädigungswünschen bei einem in seinen Entstehungsbedingungen so wenig durchsichtigen Leiden ursächliche Zusammenhänge auch da zu finden glaubt, wo genauere Einsicht in das Krankheitsgeschehen sie ablehnen oder als sehr unwahrscheinlich betrachten läßt, ist nur zu verständlich. Nicht anders werden in den meisten Fällen die Angaben über voraufgegangene Überanstrengungen zu verstehen und zu werten sein. Indessen kann nicht bestritten werden, daß stärkere körperliche Strapazen, aber auch ungewöhnliche seelische Beanspruchungen, Schreckemotionen und sonstige schockartig wirkende Traumen unter Umständen den pathogenetischen Mechanismus in Gang setzen, als auslösendes Moment, als „Gelegenheitsursache“ wirken können, besonders dann, wenn das betreffende Ereignis in eine Zeit fällt, in der die spezifische Bereitschaft zur Erkrankung aus endogenen Gründen als gesteigert angenommen werden muß [also etwa in der Pubertät[1])]. Damit man aber dem angeschuldigten Ereignis die Bedeutung einer *wesentlichen,* für das Zustandekommen des Erfolges notwendigen, aus dem Kausalnexus nicht ohne Aufhebung des als Wirkung betrachteten Ereignisses eliminierbaren, *Teilursache* zuerkennen könne, muß gefordert werden — und das ist für die gutachtliche Stellungnahme entscheidend —, daß es sich als etwas Besonderes *aus dem gewöhnlichen Laufe der Dinge heraushebt,* daß es, wie *Rosenthal* es formuliert, „die Belastungen, die das gewöhnliche Leben mit sich bringt“, wesentlich überschreitet. Nur so wird man ihm die in diesem Zusammenhang zu verlangende *Erheblichkeit* beimessen können. Ferner muß im allgemeinen gefordert werden, daß der *zeitliche Zusammenhang* zwischen dem Trauma und den Initialerscheinungen der Krankheit gewahrt erscheint, daß eventuell sogen. „Brückensymptome“ vorhanden sind usw., wobei man in der Beurteilung die für solche Fragen ganz allgemein geltenden Gesichtspunkte in Anwendung zu bringen haben wird. Sind diese Voraussetzungen nicht erfüllt, so muß angenommen werden, daß das angeschuldigte Ereignis zu Unrecht als krankmachende Ursache in Anspruch genommen wird, daß die Bereitschaft zu narkoleptischer Erkrankung so groß ist, daß sie auch unter den durchschnittlichen Lebensumständen sich durchgesetzt hätte, mit anderen Worten: daß die Erkrankung als eine *schicksalsmäßige* aufzufassen ist. Was hier von angeblich erschöpfenden Einflüssen im allgemeinen gesagt worden ist, gilt insbesondere für die öfter als Ursache genannte Schlafentziehung, wobei noch zu bedenken ist, daß der nächtliche Schlafmangel schon als ein Symptom der bereits ausgebrochenen Krankheit in Betracht kommen kann, wie das in der Begründung des im Falle 31 er-

---

[1]) Ob auch sonstige vegetative Krisenzeiten, wie die Gravidität, dispositionserhöhend wirken können, ist noch wenig geklärt.

statteten Gutachtens genauer auseinandergesetzt worden ist. Auf jeden Fall wird man bei solchen als *genuin* imponierenden Fällen immer das Gewicht äußerer und innerer Faktoren gegeneinander abzuwägen haben, wobei die anlagemäßig gegebene Krankheitsbereitschaft wohl stets als der ausschlaggebende in die Wagschale fällt. Daß man dabei nicht schematisch vorgehen darf, sondern fallweise die besonderen Umstände zu würdigen hat, versteht sich von selbst.

Das von den genuinen Fällen Gesagte läßt sich, mutatis mutandis, auf die *posttraumatischen* übertragen. Auch hier ist stets neben der äußeren Schädlichkeit die endogene spezifische Disposition in die Erwägung der Ursachenlage einzubeziehen, ein Gesichtspunkt, der sich schon ohne weiteres aus der außerordentlichen Seltenheit echter narkoleptischer Symptome als traumatischer Hirnschädigungsfolge ergibt. Eine Verwechslung mit organischen Bewußtseinsstörungen sowie den nicht so selten zu beobachtenden postkommotionellen Schlafstörungen im Sinne einer Hypersomnie oder auch Agrypnie wird sich leicht vermeiden lassen. Bei diesen posttraumatischen Fällen wird sich im allgemeinen die ätiologische Bedeutung der exogenen Noxe leichter abschätzen lassen, da für die Beurteilung der Schwere eines Hirntraumas — nur ein solches wird in der Regel in dem hier zugrunde zu legenden Sinne als Trauma zu betrachten sein — ja weit sicherere Kriterien zur Verfügung stehen als bei den zuvor betrachteten ätiologischen Möglichkeiten. Wo eine organische Hirnläsion nicht anzunehmen ist, da kann immerhin, wenn die Umstände entsprechend gelagert sind, eine mit dem Unfallhergang verbundene Schockwirkung in Frage kommen, wobei dann der Fall entsprechend den obigen Ausführungen zu beurteilen wäre. Im allgemeinen wird man natürlich nur bei schweren Hirnaffektionen an einen ursächlichen Zusammenhang denken können, wenn also auch sonstige neurologisch definierte Reiz- und vor allem Ausfallserscheinungen, zum mindesten aber hirnkommotionelle Symptome sich feststellen lassen (wie z. B. in zwei von *Lhermitte* mitgeteilten Fällen). Daß aber auch ein scheinbar leichtes Schädeltrauma, das nicht einmal mit Kommotionserscheinungen einhergegangen ist, unter Umständen als Ursache in Erwägung gezogen werden muß, besonders wenn die narkoleptischen Störungen sich im unmittelbaren Anschluß daran entwickelt haben, dürfte aus der Begründung unseres Gutachtens im Falle 5 zur Genüge deutlich werden. Ein solcher Entstehungsmechanismus des narkoleptischen Syndroms widerspricht keinesfalls unseren begründeten pathophysiologischen Anschauungen vom Wesen des Krankheitsvorgangs. In einem Falle, wie er bei dem zuletzt erwähnten Patienten gegeben ist, wird man den exogenen Faktor gegenüber der wohl auch hier anzunehmenden endogenen, auf Anlageschwäche beruhenden Labilität der in Frage kommenden Hirnapparate für so ausschlaggebend halten dürfen, daß man in der Weise, wie geschehen, gutachtlich Stellung nehmen wird.

Der Grad der Erwerbsminderung kann natürlich bei diesem Leiden sehr verschieden sein, wie sich das aus den Krankengeschichten ergibt. Im Falle 4 z. B. war er als so hoch zu beurteilen, daß die (zunächst „vorübergehende") Invalidisierung als durchaus gerechtfertigt erschien. Daß manche Berufe für die Patienten (aber auch für ihre Umgebung) besondere Gefährdungsmöglichkeiten mit sich bringen können, wurde schon oben betont. Es gilt das z. B. für alle Arbeiten in Maschinenräumen, ganz besonders natürlich in Verkehrs-

betrieben aller Art. Im übrigen sei bezüglich dieser Fragen auf die Ausführungen bei *Rosenthal* hingewiesen.

Auf das in *therapeutischer* Hinsicht bei der Narkolepsie von den verschiedensten Seiten Versuchte und Erreichte näher einzugehen, liegt nicht in unserer Absicht. Einen guten Überblick vermittelt die Zusammenstellung von *Doyle* und *Daniels*. Im ganzen wird wohl jeder, der über ausgedehntere Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügt, mit *Redlich* übereinstimmen, der die Aussichten der Therapie als sehr gering beurteilt. Am besten wirksam, wenn auch nur vorübergehend, erwies sich uns von den vielen empfohlenen Medikationen immer noch eine Kombination von Schilddrüsenpräparaten und Koffein. Wir haben auch Versuche mit Röntgenbestrahlungen der Hypophyse gemacht, wie sie auch von anderer Seite schon vorgenommen worden sind, ohne jedoch mehr als allenfalls temporäre Erfolge damit zu erzielen (Fall 1, 2). Hier soll nur über unsere Erfahrungen mit zwei noch wenig angewandten therapeutischen Verfahren berichtet werden: die Lufteinblasung in die Liquorräume des Gehirns und die Ephedrin- (Ephetonin-) Behandlung.

Wir haben schon oben (S. 115) ausgeführt, daß wir die *Lufteinblasung* zunächst von dem Gedanken ausgehend unternommen haben, daß sich aus der röntgenologischen Darstellung des Ventrikelsystems und der Subarachnoidealräume, insbesondere des 3. Ventrikels und der basalen Zisternen, Anhaltspunkte für etwaige Anomalien der basal gelegenen Hirnteile (Infundibulargegend usw.) ergeben würden, wenn auch gröbere, bei dieser Methodik zur Anschauung kommende Abweichungen von vornherein vielleicht nicht sehr wahrscheinlich waren. Wir wurden zu dieser Maßnahme aber auch durch gewisse Hoffnungen in therapeutischer Beziehung bestimmt, die vor allem durch eine Erfahrung *Benedeks* (Debrescen) nahegelegt wurden, die dieser die Freundlichkeit hatte, mir (Th.) gelegentlich eines Besuches in Berlin mitzuteilen. Inzwischen haben *Benedek* und *v. Thurzó* sich literarisch darüber geäußert. Bei einem Falle von genuiner Narkolepsie mit häufigen Schlaf- und kataplektischen Anfällen (etwa 20 bis 30 pro die) wurde durch subokzipitale Einblasung von 30 ccm Luft eine erhebliche Reduktion der Anfälle (auf 2 bis 4 am Tage) erreicht, und nach 8 Lufteinblasungen hörten die narkoleptischen Anfälle fast vollkommen auf.

8 von unseren Fällen (1, 3, 4, 7, 11, 14, 16, 24) sind auf diese Weise behandelt worden. Und zwar betrug die mittels Lumbalpunktion eingeblasene Luftmenge jeweils etwa 100 (im Falle 24 175) ccm, wobei wir uns von dem Bestreben leiten ließen, eine möglichst gute Luftfüllung der Liquorräume zu erzielen, da wir dabei ja auch eine röntgenologisch-darstellerische Absicht verfolgten. Eine Wiederholung der Lufteinblasung ist bis jetzt in keinem Falle erfolgt. Hier die Ergebnisse dieser Maßnahme in therapeutischer Hinsicht: In den Fällen 1, 4 und 7 war der Erfolg völlig negativ, in den Fällen 3 und 16 war eine zwar deutliche, aber vorübergehende Besserung festzustellen. Im Falle 14 kann man von einer wirklichen Heilung sprechen, die man um so mehr auf die Lufteinblasung zurückzuführen berechtigt sein wird, als sie sich im unmittelbaren Anschluß an diese Prozedur bemerkbar machte. Eine wesentliche Besserung wurde auch im Falle 11 erzielt, die bis zur letzten Nachuntersuchung des Patienten im Sommer dieses Jahres angehalten hat. Und schließlich hat sich auch im Falle 24 die nicht unerhebliche Besserung bis jetzt als dauerhaft erwiesen.

Bei den geringen Aussichten, die die Therapie der Narkolepsie sonst bietet, wird man diese Maßnahme überall in Erwägung ziehen dürfen, wenn auch hier die Erfolge noch weit hinter den daran geknüpften Hoffnungen zurückbleiben mögen. Das Gefahrmoment, das mit der Lufteinblasung verbunden ist, darf — natürlich unter Voraussetzung einwandfreier Technik — als so gering bewertet werden, daß man es praktisch kaum in Rechnung zu stellen braucht, jedenfalls, wenn es sich um sonst gesunde Menschen handelt. Die Frage ist, ob man nicht auch mit geringeren Luftmengen auskomme, die den Patienten natürlich auch geringere Beschwerden bereiten (sie sind tatsächlich auch bei größeren Luftmengen, wie wir sie verwandten, im allgemeinen nicht erheblich), und ob nicht öftere Wiederholungen der Luftinflation den Erfolg zu verstärken und zu sichern geeignet seien. Die Erfahrungen von *Benedek* und *v. Thurzó* würden dafür sprechen.

In letzter Zeit haben wir auch Versuche mit der *Ephedrin- bzw. Ephetonin-Medikation* unternommen, anknüpfend an Beobachtungen, wie sie bei der Narkolepsie etwa gleichzeitig und unabhängig voneinander von *Janota* und von *Doyle* und *Daniels* gemacht worden sind. Was uns zu diesen Versuchen veranlaßte, war, abgesehen von der befriedigenden Wirkung, von der die genannten Autoren berichten, vor allem die theoretische Überlegung (die natürlich auch von jenen angestellt worden ist), daß wir in diesen Mitteln einen ausgesprochenen Sympathikusreizstoff in der Hand haben, der dem Überwiegen des Vagotonus entgegenzuwirken geeignet ist. Auf die genauere Pharmakologie dieser Medikamente soll hier nicht eingegangen werden; wir verweisen auf die erwähnten Publikationen von anderer Seite. Die eigenen Erfahrungen sind noch zu spärlich, als daß schon jetzt ausführlicher darüber zu berichten zweckvoll wäre. Ordnungsgemäß durchgeführt werden konnte die Behandlung bisher in 4 Fällen (3, 7, 8, 9); in anderen Fällen haben die Patienten wegen auftretender Beschwerden, die übrigens kaum erheblich zu nennen waren, sich nicht streng an die Vorschrift gehalten. Hier war überall eine eindeutige Einwirkung im günstigen Sinne festzustellen. Die Patienten gaben an, daß die Schlafanfälle entschieden seltener geworden seien, daß sie sich im ganzen frischer und leistungsfähiger fühlen. Eine sichere Einwirkung auf die Tonusverlustanfälle haben wir dagegen nicht feststellen können. Der Erfolg machte sich stets sehr schnell, oft schon nach den ersten Gaben bemerkbar. Eine Suggestivwirkung haben wir natürlich nach Möglichkeit auszuschalten versucht. Ob die Wirkung des Mittels bestehen bleibt bzw. in welchem Umfang das etwa der Fall ist, wenn man es absetzt, darüber haben wir noch kein Urteil gewinnen können. Nach den Erfahrungen *Janotas* handelt es sich um eine rein symptomatische Wirkung.

Verordnet wurde Ephedrin oder Ephetonin in Form von Tabletten à 0,05. Die Dosierung war zunächst 3mal tägl. ½ Tabl., weiterhin konnte gewöhnlich auf 6mal tägl. ½ Tabl. gesteigert werden. Doch kam es in 2 Fällen trotz der vorsichtigen Dosierung von 3mal ½ Tabl. zu Unruhe, Herzklopfen, nächtlicher Schlaflosigkeit. Es wurden dann nur 2- bis 3mal tägl. ¼ Tabl. gegeben. Wegen der nicht seltenen Gefährdung des Nachtschlafes empfiehlt es sich überhaupt, die Tabletten nicht abends nehmen zu lassen. Sehr bewährt hat sich uns folgende Verteilung: ½ Tabl. vorm. 9 Uhr, ½ Tabl. mitt. 12 Uhr, ½ Tabl. nachm. 4 Uhr. Nach allen Erfahrungen, die man mit dieser Medikation auch bei anderen Zuständen gemacht hat, können die Mittel ohne Schaden

lange Zeit hindurch genommen werden. Natürlich ist eine gewisse ärztliche Überwachung notwendig. Manche Narkoleptiker scheinen auf die Mittel recht empfindlich hinsichtlich der unerwünschten Nebenerscheinungen zu reagieren; doch gelingt es in der Regel durch vorsichtiges Steigern, doch noch die gewöhnliche und wirksame Dosis zu erreichen.

Abgesehen von der schlafhemmenden Wirkung des Ephedrins (Ephetonins), haben wir auch gelegentlich ein Zurückgehen des Valsalva bei unseren Patienten beobachten können.

Wir glauben also mit den Autoren, die das Ephedrin bzw. Ephetonin in die Therapie der Narkolepsie eingeführt haben, daß diese, die sonst so wenig erfreuliche Aussichten bietet, damit um ein wertvolles Mittel bereichert worden ist.

Nachtrag: Nach Abschluß dieser Arbeit haben wir noch einen Fall mit typischen Schlaf- und kataplektischen Anfällen gesehen, der einen Mann jenseits der 50er Jahre betraf. — Schließlich sei noch ein kürzlich hier beobachteter postenzephalitischer Fall (Herta Sch.) erwähnt. Die durchgemachte E. e. ist durch die Anamnese (1919 fieberhafte Erkrankung mit starker Schlafsucht am Tage, Schlaflosigkeit in der Nacht und vermehrter Speichelabsonderung) sowie durch die hier recht ausgesprochenen parkinsonistischen Symptome und leichten Pupillenstörungen sichergestellt. Die Schlafzustände, die erst seit etwa einem Jahre bestehen (!), sind nicht so scharf abgesetzt, wie das bei typischen Fällen von Narkolepsie die Regel ist; doch ist die Patientin während langer Zeitstrecken am Tage durchaus wach und regsam. Schlaffördernde Situationen (Eisenbahnfahren u. dgl.) führen regelmäßig zum Schlafeintritt. Der Nachtschlaf ist stark reduziert. Kataplektische Anfälle treten auf beim Lachen, beim Erschrecken, bei zornigen und freudigen Erregungen. Bemerkenswert sind Zustände von zwanghaftem Weinen ohne entsprechende Affektgrundlage, die manchmal 2 bis 3 Stunden anhalten. Die Patientin fühlt sich während dieser Zeit völlig kraftlos, sie könne sich nicht auf den Beinen halten. Ein solcher Zustand wurde in der Klinik beobachtet: Es gelang nicht, Patientin auf die Beine zu bringen, sie sank immer wieder in den Knien zusammen. Ferner gibt Patientin an, daß sie das Lachen nicht „bremsen" könne; sie müsse minutenlang hintereinander lachen. Das Gesicht erstarre gewissermaßen in diesem Ausdruck des Lachens. Sie könne dann den Mund nicht schließen, bringe kein Wort heraus, nur lallende Laute, „Lachtöne"; dabei laufen ihr die Tränen übers Gesicht. Auch in diesen Zuständen fühle sie sich schwach im ganzen Körper, die Knie „sacken zusammen", sie müsse sich festhalten oder hinsetzen. Wenn das Lachen aufhöre, schließe der Mund sich von selber und dann müsse sie weinen, ohne jeden Grund. Das Ganze dauere bis zu einer Viertelstunde. Wenn sie während dieser Zeit versuche, sich aufzurichten, sinke sie sofort wieder in sich zusammen. Solche Anfälle kommen in der letzten Zeit mehrmals am Tage vor. Seit etwa 2 Jahren Gewichtszunahme um 24 kg trotz starker Einschränkung der Nahrungszufuhr; starkes Durstgefühl. Keine akromegalen Symptome. Sella o. B. Ausgesprochene Zeichen zerebraler Fettleibigkeit. Ruhenüchternumsatz um 16,6 % erhöht. Hautkondensatorwert = —2 %. Resp. Quot. = 0,91. Blutstatus o. B. Liquor o. B.

Literaturnachweise.

Es werden hier in der Hauptsache nur diejenigen Arbeiten angeführt, die im Texte zitiert worden sind. Eine Vollständigkeit der Literaturübersicht wird in keiner Weise erstrebt. Aus Raumersparnisgründen werden die Titel in der Regel nur da wiedergegeben, wo ihnen besondere Hinweise zu entnehmen sind. Aus der umfangreichen Literatur über den normalen und pathologischen Schlaf erscheinen hier, abgesehen von einigen besonders wichtigen Spezialarbeiten, nur einige zusammenfassende Darstellungen und Kongreßberichte neueren Datums. Einige Arbeiten, die sich auf Einzelfragen oder solche, die dem Narkolepsie-Gebiet ferner stehen, beziehen, sind bereits im Texte genannt worden. Die ältere Literatur findet man in ziemlicher Vollständigkeit bei *Kahler*. Weitere reichhaltige Nachweise bringen z. B. die Artikel von *Redlich* und von *Wilson*.

Adie: Brain, Bd. 49, S. 257. 1927.

Adler: Zur Lokalisation des Schlafzentrums. Med. Klin. Jhrg. 20, S. 1321. 1924.

Alajouamine et Baruk: Progr. méd. Jhrg. 54, S. 639. 1926.

Balogh: Narkolepsie während der Schwangerschaft. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 39, S. 364.

Bauer, J.: Zur Frage der konstitutionellen Minderwertigkeit umschriebener Hirngebiete. Disposition zu Chorea und Narkolepsie. Wien. med. Woch. 1929, S. 237.

Benedek und *v. Thurzó:* Riform. med. 1931 I, S. 443.

Beyermann: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 128, S. 726. 1930.

Birman: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 48, S. 714.

Bonhoeffer: Über Dissoziation der Schlafkomponenten bei Postenzephalitikern. Wien. klin. Woch. 1928, S. 979.

Brailovsky: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 100, S. 272. 1926.

Brock: Journ. nerv. diseas., Bd. 68, S. 583. 1928.

Bromberg: Arch. of neurol., Bd. 24, S. 194. 1930.

Brunschweiler: Rev. neurol., Jhrg. 34, S. 879. 1927.

Bychowski: Ein Fall von periodischer Schlafsucht mit anatomischem Befund. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 78, S. 113. 1923.

Cave: Arch. of neurol., Bd. 26, S. 50. 1931.

Claude et Baruk: Les crises de catalepsie. Encéphale, Jhrg. 23, S. 373. 1928.

Cohen: Journ. of med. assoc. of South Africa, Bd. 1, S. 643. 1927.

Curschmann und *Prange:* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 86, S. 97. 1925.

Denyer: Brit. med. journ. 1930, S. 1172.

Doyle and *Daniels:* Symptomatic treatement for narcolepsy. Journ. Americ. med. assoc., Bd. 96, S. 1370. 1931.

Ebbecke: Physiologie des Schlafes. Hb. d. normal. u. pathol. Physiol., hrsg. von Bethe, v. Bergmann, Bd. 17, III, S. 563.

v. Economo: Die Pathologie des Schlafes. Hb. d. normal. u. pathol. Physiol., hrsg. von Bethe, v. Bergmann, Bd. 17, III, S. 591.
Ders.: Studien über den Schlaf. Wien. med. Woch. 1926, S. 91.
Ders.: Der Schlaf als Lokalisationsproblem, in: Der Schlaf, hrsg. von Sarason. München 1929.
Edel: Über Schlaf- und schlafähnliche Anfälle. Festschr. z. 50jähr. Bestehen der Anstalt Dalldorf. Berlin 1929. (Allgem. Ztschr. f. Psych., Bd. 92, S. 160).
Esselevič: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 52, S. 734.
Fischer, B.: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 90, S. 599. 1924.
Fischer, F.: Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh., Bd. 8, S. 200. 1878.
Forster: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 48, S. 730.
Fröderberg: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 59, S. 467.
Gamper: Bau und Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 102, S. 154 und Bd. 104, S. 49. 1926.
Geipel: Mschr. f. Unfallh., Jhrg. 32, S. 208. 1925.
Gélineau: Gaz. des hôp. 1880, S. 626.
Gillespie: Journ. of neur. a. psychopath., Bd. 8, S. 33. 1927.
Goldflam: Dtsch. Ztschr. f. Nervenh., Bd. 82, S. 20. 1924.
Gruhle: Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910 bis 1920. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 34, S. 1 (bes. S. 38 ff.).
Grün: Beitrag zur Kenntnis der Narkolepsie und der Frage der Dienstbeschädigung bei dieser Krankheit. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 134, S. 155. 1931.
Gruszecka: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50, S. 251.
Gudden, H.: Die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit. Arch. f. Psych., Bd. 40, S. 989. 1905.
Guleke: M. m. W. 1902, S. 1621.
Haenel: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 51, S. 861.
Heilig und *Hoff:* Schlafstudien. Klin. Woch. 1925, S. 2194.
Henneberg: Neur. Zbl., Bd. 35, S. 282. 1916.
Heß: Lokalisatorische Ergebnisse der Hirnreizversuche mit Schlafeffekt. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 54, S. 325.
Heveroch: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 40, S. 822.
Hilpert: Klin. Woch. 1925, S. 1553.
Hirsch: Zur Frage der Schlafzentren im Zwischenhirn des Menschen. Med. Klin., Jhrg. 20, S. 1322. 1924.
Ders.: Pathologische Schlafzustände bei Herderkrankungen des Mittelhirns. Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 63, S. 113. 1927.
Ders.: Zur Pathologie der Schlafzentren. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 47, S. 837.
Hoff und *Stengel:* Über familiäre Narkolepsie. Klin. Woch. 1931, S. 1300.
Jacobsohn: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 45, S. 284 und Klin. Woch. 1927, S. 1241.
Janota: Symptomatische Behandlung der pathologischen Schlafsucht, besonders der Narkolepsie. Med. Klin. 1931, S. 278.
Janzen: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 104, S. 800. 1926.
Jolly: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 55, S. 236. 1916.
Kahler: Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 41, S. 1. 1922.

Kamman: Journ. Americ. med. assoc., Bd. 93, S. 29. 1929.
Kennedy: Brit. med. journ. 1929, S. 1112.
Kluge: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 110, S. 415. 1927.
Kollewijn: Nederl. tijdschr. v. geneesk. 1922, S. 2155.
Kraus: Journ. of nerv. a. ment. diseas., Bd. 53, S. 126. 1921.
Lafora: Arch. de neurobiol., Bd. 7, S. 49. 1927.
Laignel-Lavastine et *Miget:* Rev. neurol., Bd. 37, S. 87. 1930.
Levin: Arch. of neurol., Bd. 22, S. 1172. 1929.
Lhermitte: Le sommeil. Paris 1931.
Ders. u. *Kyriaco:* Gaz. des hôp. 1930, S. 255.
Ders. u. *Peyre:* Rev. neurol., Jhrg. 37, S. 286. 1930.
Ders. u. *Rouquès:* Rev. neurol., Jhrg. 24, S. 849. 1927.
Ders. u. *Tournay:* Rapport sur le sommeil normal et pathologique. (8. réun. neurol. intern. ann., Paris 1927.) Rev. neurol., Jhrg. 34, S. 751 u. 885. 1927.
Loewenfeld: M. m. W. 1902, S. 1041.
Lucksch: Über das „Schlafzentrum". Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 93, S. 83. 1924.
Mankowsky: Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 61, S. 340. 1926.
Matzdorf: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 88, S. 1. 1926.
Mauthner: Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes. Wien. med. Woch. 1890, S. 961.
Mendel: Neurol. Zbl., Bd. 35, S. 359. 1916.
Möllenhoff: Klin. Woch. 1925, S. 2037.
Münzer: Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 63, S. 97. 1927.
Ders.: Über das Vorkommen von isoliertem „affektivem Tonusverlust". Med. Klin. 1928, Nr. 10.
Nachmansohn: Zur Frage des „Schlafzentrums". Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 107, S. 342. 1927.
Nevermann: Über Vorkommen und Bedeutung vasomotorischer Vorgänge in der Schwangerschaft. Dtsch. m. W. 1921, S. 1164.
Noack: Neurol. Zbl., Bd. 37, S. 27. 1918.
Papastratigakis: Encéphale 1927, S. 354.
Parkind: Arch. of neurol., Bd. 24, S. 185. 1930.
Pette: Zur Klinik und zur Anatomie der Schlafregulationszentren. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 105, S. 250. 1928.
Ders.: Störungen des Schlaf-Wach-Mechanismus. Klin. Woch. 1930, S. 2329.
Pfister: Über Störungen des Erwachens. Berl. klin. Woch. 1903, S. 385.
Pötzl: Zur Topographie der Schlafzentren. Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 64, S. 1. 1927.
Ders.: Zur Physiologie des Schlafes, in: Der Schlaf, hrsg. von Sarason. München 1929.
Ratner: Zur Lehre der Dienzephalosen (Beiträge zur Narko- resp. Pyknolepsiefrage). Arch. f. Psych., Bd. 86, S. 525. 1929.
Ders.: Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Pyknolepsie (Zur Begriffsbestimmung der Dienzephalosen). Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 64, S. 283. 1927.
Redlich: Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 37, S. 85. 1915.
Ders.: Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 37, S. 68. 1917.

Ders.: Vortr. a. d. 14. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte in Innsbruck, 1924. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 38, S. 288.

Ders.: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 95, S. 256. 1925.

Ders.: Med. Welt 1927, S. 1281.

Ders.: Epilegomena zur Narkolepsiefrage (a. d. Nachlaß, hrsg. v. *Wilder*). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 136, S. 128. 1931.

Richter: Pathologic sleep and similar conditions. Studied by the electrical skin resistance method. Arch. of neurol., Bd. 21, S. 363. 1929.

Rosenthal: Über das verzögerte psychomotorische Erwachen, seine Entstehung und seine nosologische Bedeutung. Arch. f. Psychiatr., Bd. 81, S. 159. 1927.

Ders.: Über die krankhaften Dissoziationszustände bei der echten Narkolepsie und dem verzögerten psychomotorischen Erwachen (Wachanfälle). Arch. f. Psychiatr., Bd. 84, S. 120. 1928.

Ders.: Zur Pathogenese, Ätiologie und versorgungsrechtlichen Bedeutung der „genuinen" und posttraumatischen echten Narkolepsie. Arch. f. Psychiatr., Bd. 96, S. 572. 1932.

Salmon: Teoria ipofisaria e teoria infundibolare dell' ipersonno. Cervello 1923, S. 281.

Ders.: Il sistema vegetativo nel sonno. Quaderni di psichiatr., Bd. 12, S. 137. 1925.

Ders.: Il sistema diencephalo-ipofisario nel sonno. Cervello 1929, S. 124.

Ders.: Arch. of neurol., Bd. 24, S. 187. 1930.

Serejski und *Frumkin:* Narkolepsie und Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 123, S. 233. 1930.

Singer: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 36, S. 278. 1917.

Somer: Wien. klin. Woch. 1921, S. 132, 147.

Souques: Rev. neurol., Jhrg. 34, S. 846. 1927.

Sperling und *Wimmer:* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 102, S. 252. 1928.

Spiller: Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 86, S. 673. 1926.

Stern: Die epidemische Enzephalitis. 2. Aufl. Berlin 1928.

Stiefler: Neurol. Zbl. 1918, Nr. 11.

Ders.: Wien. klin. Woch. 1924, Nr. 40.

Ders.: Wien. med. Woch. 1926, Nr. 3.

Ders.: M. m. W. 1926, S. 981.

Ders.: Wien. klin. Woch. 1927. Nr. 18.

Stöcker: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 18, S. 216. 1913.

Stransky: Wien. klin. Woch. 1929, S. 612.

Strauß, H.: Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 61, S. 265. 1926.

Ders.: Symptomatische Narkolepsie und Hyperventilation. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 109, S. 401. 1927.

Thiele: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 46, S. 904.

Ders. u. *Bernhardt:* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd 61, S. 143.

Trömner: Über motorische Schlafstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 4, S. 228. 1911.

Ders.: Das Problem des Schlafes. Wiesbaden 1912.

Ders.: Schlaf und Enzephalitis. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 101, S. 786. 1926.

Ders.: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 54, S. 326.

Ders.: Vers. d. südwestdtsch. Neurologen u. Psychiater in Baden-Baden 1928. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 51, S. 230.
Tsiminakis: Wien. klin. Woch. 1930, S. 1147.
de Villaverde: Arch. f. Psychiatr., Bd. 86, S. 129. 1928.
Ders.: Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50, S. 482.
Wagner: Journ. of nerv. diseas., Bd. 72, S. 405. 1930.
Weech: Americ. journ. of diseas. of childr., Bd. 32, S. 672. 1926.
Wenderowič: Arch. f. Psychiatr., Bd. 72, S. 459. 1925.
Westphal, C.: Eigentümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle. Arch. f. Psychiatr., Bd. 7, S. 631 u. S. 656. 1877.
Wilder: Untersuchungen an einem Kastraten. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 117, S. 472. 1928.
Wilson: The narcolepsies. Brain, Bd. 51, S. 63. 1928.
Worster-Drought: Brit. journ. of psychol., Bd. 3, S. 267. 1923.
Zádor: Mschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 66, S. 13. 1927.
Zehrer: Allgem. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 92, S. 263. 1930.
Zweig: Das Schlafproblem. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 55, S. 353.

Heft 23: **Ueber die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe.** Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80

Heft 24: **Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen.** Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—

Heft 25: **Herzkrankheiten und Psychosen.** Eine klinische Studie. Von Dr. E. Leyser in Giessen. Mk. 4.—

Heft 26: **Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers.** Von Prof. Dr. L. Jacobsohn-Lask in Berlin. Mk. 5.40

Heft 27: **Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre.** Von Priv.-Doz. Dr. E. Niessl von Mayendorf in Leipzig. Mk. 6.—

Heft 28: **Wesen u. Vorgang d. Suggestion.** Von Dr. Erwin Straus in Berlin. Mk. 4.80

Heft 29: **Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung.** Von Dr. Kurt Pohlisch in Berlin. Mk. 6.—

Heft 30: **Der Krankheitsbegriff in der Körpermedizin und Psychiatrie.** Von Dr. R. Pophal in Stralsund. Mk. 5.70

Heft 31: **Ueber Genese und Behandlung der exsudativen Paroxysmen. (Quinckesche Krankheit, Migräne, Asthma usw.)** Von Dr. G. C. Bolten im Haag Mk. 5.70

Heft 32: **Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis. (Psychosen bei den Eltern von Dementia praecox-Kranken).** Von Priv.-Doz. Dr. H. Hoffmann in Tübingen. Mk. 7.20

Heft 33: **Gefühl und Erkennen.** Von Dr. J. S. Szymanski in Wien. Mk. 12.—

Heft 34: **Der heutige Stand der Behandlung der progressiven Paralyse.** Von Prof. Dr. L. Benedek in Debreczen. Mk. 15.—

Heft 35: **Ueber die Agraphie und ihre lokaldiagnostischen Beziehungen.** Von Dr. Georg Herrmann und Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mk. 24.—

Heft 36: **Zur Kenntnis der psychischen Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen,** insbesondere der weiteren Entwicklung dieser Fälle. Von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. Rudolf Thiele in Berlin. Mk. 7.—

Heft 37: **Ueber d. Verwahrlosung d. Jugendlichen.** Von Prof. Dr. Werner Runge in Chemnitz u. Dr. Otto Rehm im St. Jürgen-Asyl b. Bremen. Mk. 7.50

Heft 38: **Gesundheit und Krankheit in Nietzsches Leben und Werk.** Von Dr. med. et phil. Kurt Hildebrandt in Berlin-Wittenau. Mk. 8.40

Heft 39: **Das Wesen der affektfreien qualitativen Bedeutungsgefühle.** Eine Untersuchung über den Stand des Gefühlsproblems. Von Dr. med. et phil. Karl Julius Hartmann in Münster i. W. Mk. 7.20

Heft 40: **Ueber congenitale Wortblindheit** (angeborene Leseschwäche). Von Dr. med. Fritz Bachmann in München. Mk. 4.20

Heft 41: **Beiträge zur Kenntnis der mongoloiden Mißbildung (Mongolismus).** Auf Grund klinischer, statistischer und anatomischer Untersuchungen. Von Dr. W. M. van der Scheer, Provinciaal Ziekenhuis nabij Santpoort. Mit 44 Abbildungen. Mk. 12.—

Heft 42: **Nervensystem und spontane Blutungen.** Mit besonderer Berücksichtigung der hysterischen Ecchymosen und der Systematik der hämorrhagischen Diathesen. Von Dr. Rudolf Schindler in München. Mit 5 Abbildungen. Mk. 4.20

Heft 43: **Beiträge zum Ticproblem.** Von Dr. J. Wilder u. Dr. J. Silbermann in Wien. Mk. 8.40

Heft 44: **Keimdrüse, Sexualität und Zentralnervensystem.** Von Dr. Otto Kauders in Wien. Mit 6 Abbildungen im Text. Mk. 10.80

Heft 45: **Die wissenschaftlichen Grundlagen der Psychoanalyse Freuds.** Darstellung und Kritik. Von Dr. phil. et med. M. Nachmansohn in Luzern. Mk. 7.—

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Heft 46: **Die paroxysmale Lähmung.** Eine Studie über ihre Klinik und Pathogenese. Von Dr. Otakar Janota und Doz. Dr. Klement Weber in Prag. Mk. 11.—

Heft 47: **Die optische Allaesthesie.** Studien zur Psychopathologie der Raumbildung. Von Dr. Georg Herrmann u. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mk. 28.—

Heft 48: **Die Psychosen der Schwachsinnigen.** Von Dozent Dr. Rudolf Neustadt in Düsseldorf-Grafenberg Mk. 15.60

Heft 49: **Ueber Umbau und Abbau der Sprache bei Geistesstörung.** Von Priv.-Doz. Dr. F. G. Stockert in Halle a. d. S. Mk. 7.80

Heft 50: **Die Psychischen Reaktionsformen.** Von Dr. Harry Marcuse in Berlin. Mk. 22.—

Heft 51: **Psychiatrie und Weltanschauung.** Ein Beitrag zur Kultur der Gegenwart. Von Prof. Dr. W. Jacobi in Stadtroda. Mk. 7.20

Heft 52: **Innere Sekretion und psychische Prozesse.** Von Dr. W. N. Speranski in Stalin. Mk. 12.—

Heft 53: **Ueber den Aufbau der Funktionen in der Hörsphäre.** Von Dr. Walter Börnstein in Frankfurt a. M. Mk. 9.60

Heft 54: **Die zentrale Abstimmung der Sehsphäre.** Von Dr. Hans Hoff in Wien. Mk. 7.80

Heft 55: **Analyse der Suggestivphänomene und Theorie der Suggestion.** Von Priv.-Doz. Dr. phil. et med. Alexander Herzberg in Berlin. Mk. 7.—

Heft 56: **Die diagnostische Bedeutung des Rossolimoschen Reflexes bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.** Eine klinisch-anatomische Studie. Von Dr. S. Goldflam in Warschau. Mk. 24.—

Heft 57: **Über Heilungsmechanismen in der Schizophrenie.** Von Privat-Dozent Dr. Max Müller in Bern. Mk. 14.—

Heft 58: **Studien zur Psychologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse.** Von Prof. Dr. Paul Schilder in Wien. Mk. 15.—

Heft 59: **Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität.** Mit Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität. Von Dr. Friedrich Panse in Berlin. Mk. 14.—

Heft 60: **Die organischen einschl. der exogenen Reaktionstypen.** Entwurf einer psychiatrischen Syndromenlehre auf klinisch-biologischer Grundlage. Von Prof. Dr. H. Krisch in Greifswald. Mk. 13.20

Heft 61: **I. Internationale Tagung für angewandte Psychopathologie und Psychologie.** Wien, 5.—7. Juni 1930. Mk. 17.60

Heft 62: **Das retikulo-endotheliale System der Schizophrenen.** Experimentell-klinische Untersuchungen zum Schizophrenieproblem. Von Dr. Fr. Meyer in Neuhaldensleben. Mit 11 Abbildungen. Mk. 12.—

Heft 63: **Ueber Apraxie.** Eine klinische Studie. Von Otto Sittig in Prag. Mit 15 Abbildungen. Mk. 24.—

Heft 64: **Zur Klinik und Analyse der psychomotorischen Störung.** Von Dr. Otto Kauders in Wien. Mk. [illegible]

Heft 65: **Ergebnisse der Reiztherapie bei progressiver Paralyse.** Herausgegeben von K. Bonhoeffer und P. Jossmann in Berlin. Mk. 1[illegible]

Heft 66: **Fleckfieber und Nervensystem.** Von Dr. N. Hirschberg [illegible] Moskau. Mk. [illegible]

Heft 67: **Ueber die Schädelperkussion.** Von Prof. Dr. L. Benedek [illegible] Debreczen. Mk. [illegible]

Heft 68: **Biologische und „reine“ Psychologie im Persönlichkeitsaufbau.** P[illegible]pielles und Paralleles. (Temperament und Charakter II. Teil). Zug[illegible] ein Beitrag zur somatologischen Unterlegung der Individualpsycho[illegible]e. Von Prof. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. [illegible].40

Heft 69: **Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie.** Von Prof. Dr. med. et phil. Rudolf Thiele unter Mitwirkung von Priv.-Doz. Dr. med. Hermann Bernhardt in Berlin. Mit 2 Abb. Mk. 18.—

Die Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erhalten diese Abhandlungen von Heft 56 ab zu einem ermäßigten Preise.

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 70

Experimentelle und klinische Studien zur Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen

mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie

Von

Dr. O. Löwenstein und Dr. A. Westphal

o. ö. Professor, Direktor des Pathopsychologischen Instituts der Universität, leitendem Arzt der Rheinischen Provinzial-Kinderheilanstalt für seelisch Abnorme, Bonn

em. o. ö. Professor, fr. Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität und der Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn



Mit 101 Abbildungen im Text und auf Tafeln

*



BERLIN 1933
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 18.—
für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ Mk. 16.—

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Die Preise der Hefte 1 bis 55 sind ab 1. 1. 32 um 10% ermäßigt

Heft 1: **Typhus u. Nervensystem.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—

Heft 2: **Über die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für d. klinische Bild d. progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)

Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung u. ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 7.80

Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—

Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40

Heft 7: **Zur Klinik u. Anatomie d. reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie u. d. Tontaubheit.** Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 7.—

Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—

Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)

Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. V. Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)

Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)

Heft 14: **Über die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Taf. Mk. 15.—

Heft 15: **Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. (Vergriffen.)

Heft 16: **Über Psychoanalyse.** Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 3.60

Heft 17: **Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri.** Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—

Heft 18: **Epilepsie u. manisch-depressives Irresein.** Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—

Heft 19: **Über die paranoiden Reaktionen in der Haft.** Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60

Heft 20: **Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme.** Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20

Heft 21: **Metaphysik und Schizophrenie.** Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—

Heft 22: **Der Selbstmord.** Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankfurt a. M. Mk. 1.50

Heft 23: **Über die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe.** Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80

Fortsetzung auf der 3. Umschlag-Seite

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 70

Experimentelle und klinische Studien zur Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen

mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie

Von

Dr. O. Löwenstein und Dr. A. Westphal

o. ö. Professor, Direktor des Pathopsychologischen Instituts der Universität, leitendem Arzt der Rheinischen Provinzial-Kinderheilanstalt für seelisch Abnorme, Bonn

em. o. ö. Professor, fr. Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität und der Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn

*

Mit 101 Abbildungen im Text und auf Tafeln

*



BERLIN 1933
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Vorwort.

Ausgangspunkt und Ziel der in den nachstehenden Blättern niedergelegten Untersuchungen waren die — pathologischen — Pupillenphänomene, die wir im Krankheitsbilde der Schizophrenie häufig antreffen. Indem wir diese Phänomene zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen machten, fanden wir bald, daß an ihrer Genese nicht nur körperliche, sondern ebenso sehr psychische Momente beteiligt waren. So ergab sich uns die Notwendigkeit, die Pathologie der Pupillenbewegungen nicht nur auf Neurologie, sondern zugleich auf Pathopsychologie zu gründen. Ein solcher Versuch aber mußte aussichtslos bleiben, wenn wir nicht die Möglichkeit schufen, den Vergleich mit den entsprechenden Phänomenen beim Gesunden herzustellen; wir mußten deshalb der Pathophysiologie und Pathopsychologie eine Physiologie und Psychologie der Pupillenerscheinungen vorausschicken, wenn uns die dazu erforderlichen Untersuchungen auch oft weit abführten von unseren eigentlichen Zielen.

Der Physiologie und Psychologie der Pupillenbewegungen ist daher der erste Teil unserer Untersuchungen gewidmet, der ausschließlich von *O. Löwenstein* stammt. Diese Untersuchungen ließen sich nicht durchführen, ohne immer wieder auf die Besonderheiten hinzuweisen, die sich aus der psychophysischen Konstitution ergeben, die allein imstande ist, einen großen Teil der Phänomene zu erklären, die wir sowohl im Bereiche des Gesunden als auch im Bereiche des Pathologischen antreffen. Neurologisch gesehen handelt es sich bei der Durchführung dieses Versuches um die Frage, welchen Einfluß die verschiedenen somatischen und psychischen Momente auf den Tonus der Irismuskulatur ausüben; insofern wurden die hier vorliegenden Untersuchungen für den Bereich eines vom sympathischen beziehungsweise parasympathischen System innervierten Muskels ein Analogon zu dem, was *O. Löwenstein* in seiner „Experimentellen Hysterielehre“ (Bonn 1923) für die willkürlich innervierte Muskulatur bereits systematisch durchgeführt hat.

Ganz zweifellos haben wir in den Besonderheiten der psychophysischen Konstitution ein Moment zu erblicken, das für die Genese der somatisch-psychotischen Erscheinungen überhaupt — nicht nur der Pupillenphänomene — von überaus großer Wichtigkeit ist; unbeschadet der Annahme, ob wir es bei der Schizophrenie mit einer ausschließlich endogenen oder mit einer durch exogene Ursachen mit bedingten Krankheit zu tun haben.

Im ganzen sind unsere Kenntnisse von den körperlichen Symptomen der Schizophrenie noch außerordentlich gering. Vergleicht man zum Beispiel die zusammenfassende Darstellung, die *Steiner* und *Strauß* in *Bumke*s Handbuch der Geisteskrankheiten (Band IX, 1932) von den körperlichen Erscheinungen der Schizophrenie geben, mit der entsprechenden Schilderung der Krankheitserscheinungen auf rein psychischem Gebiete, so herrscht überall der Eindruck vor, daß unsere Kenntnisse von den körperlichen Begleiterscheinungen dürftig und unsicher sind. Insbesondere auch hinsichtlich der Erscheinungen an den Pupillen, zum Beispiel des von *Bumke* beschriebenen Symptoms der fehlenden Pupillenunruhe und des von *A. Westphal* beschriebenen Symptoms der wechselnden Pupillenstarre, herrscht Unsicherheit und weitgehende Meinungsverschiedenheit unter den Autoren, sowohl was die Erscheinungsformen und die Häufigkeit als auch was die nosologische Bedeutung dieser Phänomene angeht. Wir haben daher versucht, mit den neuen Methoden der kinematographischen Registrierung der Pupillenbewegungen, die der eine von uns *(O. Löwenstein)* erdacht und ausgebaut hat, die *Symptomatologie* der Pupillenphänomene zu studieren und mit den ebenfalls von *O. Löwenstein* erdachten Methoden der pathopsychologischen Analyse ihre *Genese* und ihre *Bedeutung* im Rahmen des Krankheitsbildes sicher zu stellen.

Auf die Angabe von Literatur haben wir im großen und ganzen verzichtet. Wir konnten das, weil unsere Untersuchungen auf bisher nicht angewandten Methoden und Fragestellungen fußten und daher fast nur in unseren eigenen Arbeiten Vorläufer besitzen, abgesehen — wenigstens nach der technisch-kinematographischen Seite hin — von der wichtigen und gründlichen Arbeit *Weiler*s, die einer völlig unverdienten Vergessenheit anheim gefallen ist.

Die beigegebenen Abbildungen mußten leider im Interesse einer Verbilligung gegenüber dem Original stark verkleinert werden; doch tritt das Wesentliche überall deutlich hervor, und es ist zu hoffen, daß es auch solchen Lesern gut erkennbar geblieben ist, die im Lesen von Kurven ungeübt sind. Um die jeweilige Weite der Pupille auch im graphischen Bilde hervortreten zu lassen, wäre es an sich erwünscht gewesen — wie das in den Originalabbildungen der Fall war — überall eine einheitliche Null-Linie einzuzeichnen, derart, daß der vertikale Abstand von der Null-Linie ein relatives Bild der jeweiligen Pupillenweite ergäbe; gerade das konnte aber aus Ersparnisgründen in den Reproduktionen nicht durchgeführt werden. Wir mußten uns darauf beschränken, die vertikale Achse mit einer Skala zu versehen, die es freilich ebenfalls ermöglicht, sich ein Bild von der jeweiligen Weite der Pupille zu machen.

Unsere Darstellung wurzelt in ihren klinischen Voraussetzungen in den Untersuchungen, die der eine von uns *(A. Westphal)* schon

um die Jahrhundertwende begonnen und seitdem ununterbrochen fortgesetzt hat; in ihrem experimentellen Teil fußt sie auf den Versuchen, die der andere von uns *(O. Löwenstein)* während eines Zeitraums von fast 15 Jahren vornahm. Ihre technische Durchführung wäre nicht möglich gewesen ohne die wiederholten Unterstützungen der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft, deren Präsidenten, Herrn Staatsminister a. D. Dr. *Schmidt-Ott* und deren Vizepräsidenten, unserem verehrten Bonner Kollegen Prof. *Konen*, wir zu aufrichtigem Dank verpflichtet sind. Dank sagen wir auch unseren technischen Mitarbeitern, ganz besonders dem technischen Laboratoriumsassistenten, Herrn *Mathias Hoppe*, dessen hohe technische Fähigkeiten und dessen nimmermüder Fleiß die Herstellung der Versuchsanordnungen ermöglichte, und Herrn stud. med. *Jakob Drießen*, in dessen Händen die Ausmessung der Pupillenbilder lag.

Bonn, im Januar 1933.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

A. Untersuchungen zur Physiologie und Psychologie der Pupillenbewegungen.

I. Problemstellungen.

Der äußerlich relativ einfache Vorgang der Irisbewegung, der sich aus dem Antagonismus von Sympathikus und Okulomotorius, das heißt von Dilatator- und Sphinkterinnervation, ergibt, ist in Wirklichkeit der Erfolg einer ungeheuren Mannigfaltigkeit von bewegungsauslösenden „pupillomotorischen" Ursachen. Diese Vielgestaltigkeit hat ihre neurologische Grundlage in zahlreichen Nervenverbindungen mit sensiblen, sensorischen, motorischen und sympathischen Bahnen und Zentren; sie erklären es, daß die verschiedensten nervösen, sensorischen, sensiblen und psychischen Reize imstande sind, pupillomotorische Wirkungen hervorzurufen. Dadurch erhält das Pupillenspiel, in welchem sich der Erfolg dieser vielgestaltigen Innervationen manifestiert, eine besondere Stellung im Rahmen der nervösen Vorgänge überhaupt: es gibt kaum einen nervösen und sicherlich keinen psychischen Vorgang, der nicht irgendwie in den Bewegungen des Pupillenspiels seinen sichtbaren und meßbaren Ausdruck fände. Die morphologischen Verhältnisse der Iris, deren freier und gut sichtbarer Saum ein besonders fein ansprechendes und dabei gut und weithin sichtbares Reagens darstellt, machen die Anwendung messender Methoden relativ leicht. Das erklärt es, weshalb das Pupillenspiel seit Jahrzehnten eine unerschöpfliche Fundgrube neurologischer, psychiatrischer und psychologischer Erkenntnis geworden ist.

Im Vordergrunde des neurologischen Interesses haben von jeher der Lichtreflex und seine pathologischen Abartungen gestanden. Der Lichtreflex an sich ist zweifellos ein durch einen physikalischen Reiz ausgelöster echter Reflex, dessen Zustandekommen lediglich durch somatische Momente bestimmt wird. Es erhebt sich jedoch die Frage, ob die zahlreichen Ursachen, die auf Grund der vielfachen Nervenverbindungen Irisbewegungen auslösen können, nicht auch ihrerseits imstande sind, den Ablauf des Lichtreflexes wie der

Pupillenreflexe überhaupt zu beeinflussen; gegebenenfalls, welches im einzelnen die Bedeutung der verschiedenen pupillomotorischen Momente ist, das heißt, welche Rolle diese Momente für das Zustandekommen und die symptomatische Ausgestaltung verschiedener normaler und pathologischer Phänomene spielen.

Voraussetzung für die Beantwortung dieser Frage ist vor allem die genaue symptomatologische Analyse dieser Phänomene selbst. Es ist notwendig, möglichst genau die Erscheinungsformen dieser Phänomene zu erkennen und zu erforschen; zu fragen, welche Abänderungen diese Erscheinungsformen unter dem Einflusse verschiedener äußerer und innerer, das heißt somatischer und psychischer Bedingungen erleiden. Auf diesem Wege gelingt es möglicherweise, die einzelnen Faktoren, welche die Erscheinungsformen der in Frage stehenden Phänomene bestimmen, experimentell zu ergründen, vielleicht sogar sie zu eliminieren und so ihre Bedeutung für das Zustandekommen, für die äußere Erscheinungsform und den Ablauf eines Phänomens festzustellen.

Als Methode für die symptomatologische Analyse der in Betracht kommenden normalen und pathologischen Phänomene bedienen wir uns der kinematographischen Registrierung ihres Ablaufes, so wie sie durch den einen von uns *(O. Löwenstein)*[1] ausgebildet worden ist. Als Methode für die Eliminierung der einzelnen pupillomotorischen Faktoren bedienen wir uns einer Kombination dieser kinematographischen Registierung mit dem physiologischen, dem psychologischen und dem psychophysischen Experiment.

Überall in der organischen Natur, wo wir Eigenschaften oder Vorgänge mit messenden Methoden analysieren, treffen wir auf weitgehende individuelle Unterschiede, die zunächst von quantitativer Art sind. Denn jedes Phänomen hat seine normale Variationsbreite, deren Umfang wir uns dadurch sichtbar machen können, daß wir das gleiche Phänomen bei einer großen Anzahl von Einzelindividuen nach seinen quantitativen Ausmaßen bestimmen, das heißt also messen und durch Messung feststellen, in welchem Maße die extrem verschiedenen Eigenschaften voneinander abweichen. Dieses Maß der Abweichung „extremer Varianten" voneinander gibt uns einen Maßstab dafür, in welchem Umfange ein und dieselbe Eigenschaft bei verschiedenen Individuen verschieden gestaltet sein kann; sie ergibt das, was wir als „Variationsbreite" bezeichnen. Je einfacher ein Vorgang oder

[1]) *O. Löwenstein*, Über die Variationsbreite des Lichtreflexes und der Psychoreflexe der Pupillen, Beiträge zur Kenntnis der psychophysischen Konstitution. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 82.

eine aus ihm resultierende Eigenschaft mit messenden Methoden zu erfassen ist, um so leichter wird es sein, die Gesamtheit seiner individuellen Verschiedenheiten, d. h. seine Variationsbreite, darzustellen. Es ist ganz selbstverständlich, daß wir auch beim Pupillenspiel individuelle Varianten erwarten müssen; das heißt also, einen Grad der Ausprägung, der dem Einzelindividuum eigentümlich ist, den es zwar mit einer bestimmten Anzahl anderer Einzelindividuen teilt, der aber von dem Grad der Ausprägung bei zahlreichen anderen Einzelindividuen mehr oder weniger erheblich abweicht. Aber auch dieser individuelle Grad der Ausprägung, den wir an den verschiedenen Pupillenphänomenen eines Individuums zu bestimmten Zeiten feststellen, kann nicht konstant sein. Wir werden vielmehr finden müssen, daß er sich ändert, sobald sich die Bedingungen ändern, unter denen gerade dieser Ausprägungsgrad auftrat. Bei mittleren Bedingungen werden wir einen mittleren Ausprägungsgrad erwarten; bei solchen Bedingungen, die die Ausbildung eines Phänomens extrem gut fördern, werden wir eine extrem gute Ausprägung erwarten; unter Bedingungen hingegen, die die Ausbildung des gleichen Pupillenphänomens extrem hemmen, werden wir eine extrem schlechte Ausprägung erwarten. Steigern wir die extrem guten Bedingungen aber über ein bestimmtes Maß hinüber, so werden wir keine weitere Steigerung des Phänomens mehr erwarten dürfen, so wenig wir umgekehrt eine weitere Herabminderung erwarten dürfen, wenn wir die Bedingungen über einen bestimmten Grad hinüber verschlechtern. So gelangen wir zu dem Begriff der *individuellen Variabilität,* und wir verstehen darunter die abgestuften Möglichkeiten in der Ausbildung eines Phänomens, die auftreten können, wenn wir bei ein und demselben Individuum die Bedingungen für das Auftreten des Phänomens so abstufen, daß zu den extrem guten Bedingungen über die mittleren Bedingungen hinüber bis hin zu den extrem schlechtesten Bedingungen, die das Phänomen gerade noch zulassen, alle Möglichkeiten der Abstufung sich erfüllen lassen. *Die Grenzen, innerhalb deren ich auf diese Weise Ausprägungsmöglichkeiten darstellen kann, wurzeln in dem, was wir „Konstitution" nennen.* Die Konstitution ist es also, die die Grenzen der individuellen Variabilität einer Eigenschaft bestimmt. Von der Konstitution hängt es ab, ob bei Erfüllung mittlerer Bedingungen eine so und nicht anders geartete Ausprägung einer Eigenschaft vorliegt. Von der Konstitution hängt es ferner ab, in welchem Grade und in welcher Art sich Veränderungen an einem Phänomen vollziehen, wenn — von den mittleren Bedingungen abweichend — extrem günstige oder extrem ungünstige Bedingungen vorliegen.

So komplexe Größen, wie der Ablauf etwa des Lichtreflexes der Pupillen oder anderer Pupillenphänomene sie darstellen, sind selbstverständlich in weitem Umfang in der Konstitution verwurzelt. So ergibt sich für uns die Aufgabe, die Wechselbeziehungen aufzuweisen, die zwischen der Ausgestaltung bestimmter Pupillenphänomene und der Konstitution bestehen. Da es sowohl somatische als auch psychische Momente sind, die — individuell verschieden — die Ausgestaltung und den Ablauf der Pupillenphänomene bestimmen, weist uns die Erforschung dieser Phänomene nachdrücklich und eindeutig hin auf die Erscheinungen der psychophysischen Konstitution. Denn sind es Momente der physischen Konstitution, die den Ablauf der Pupillenreflexe von der somatischen Seite her bestimmen, so ist doch das Maß und die Art, mit der psychische Momente diesen Ablauf zu ändern imstande sind, unmittelbarer Ausdruck der psychophysischen Konstitution.

Die erste Frage, die wir uns vorlegen, lautet also: Welche Formen der Pupillenreaktion kommen vor, und wie sind die verschiedenen Formen in der psychophysischen Konstitution begründet; welches ist das Maß der individuellen Variationsbreite innerhalb der einzelnen Konstitutionsartungen. Wir werden uns weiter zu fragen haben, welche pathologischen Abänderungen die von uns untersuchten Phänomene bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems und bei verschiedenen Psychosen, insbesondere bei der Schizophrenie und dem manisch-depressiven Irresein erfahren; sodann, ob und welche Beziehungen bestehen zwischen diesen Abartungen einerseits, dem vorliegenden Krankheitsprozeß und der zugrundeliegenden psychophysischen Konstitution andererseits.

II. Die Methode.

Der Versuch, das Pupillenspiel kinematographisch zu registrieren, wurde bereits von *Weiler* im Jahre 1910 — bis zu gewissem Grade erfolgreich — unternommen. Es gelang *Weiler*[1]), bei seinen in der Dunkelkammer befindlichen Versuchspersonen, die Kontraktionsphasen der plötzlich stark belichteten Pupille im Kinematogramm festzuhalten. Dahingegen war es mit *Weilers* Versuchsanordnung nicht möglich, das Stadium der Wiedererweiterung, das sich an die Kontraktion anschließt, sobald der Lichtreiz wegfällt, zur Darstellung zu bringen; es war ferner nicht möglich, das der Kontraktion vorhergehende Stadium, in dem die Pupille noch nicht belichtet war, ab-

[1]) Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 2, 1910.

zubilden. Damit entfiel selbstverständlich auch die Möglichkeit, die Psychoreflexe der Pupille an dem unbelichteten Auge zu registrieren. Alle Versuche, auch diese Phänomene der kinematographischen Registrierung zugänglich zu machen, waren so lange zum Scheitern verurteilt, als nicht der Circulus vitiosus beseitigt war, der darin bestand, daß zwar ohne starke Beleuchtung eine kinematographische Aufnahme der Bewegungen der Iris, die an sich meist sehr schwer photographierbar ist, unmöglich blieb; jede Verstärkung in der Intensität der Beleuchtung aber andererseits dazu führen mußte, die Pupille hochgradig zu verengern. Diese Verengerung aber ließ ihrerseits weitere Verengerungen durch neu einfallende Lichtreize nur in beschränktem Umfange zu; die feineren, spontan oder reaktiv auftretenden Psychoreflexe aber wurden durch starke Beleuchtungen mehr oder weniger vollständig zum Erlöschen gebracht. Es kam demnach alles darauf an, als Grundlage für die kinematographische Registrierung der Irisbewegungen eine Beleuchtung zu finden, die diesen Circulus vitiosus durchbricht; die also einerseits bei Anwendung eines lichtstarken Objektives eine ausreichende Photographierbarkeit zuläßt, die aber andererseits eine die Pupille verengernde Wirkung entweder gar nicht oder doch nicht in einem nennenswerten Grade hat, und die somit die pupillomotorische Wirksamkeit anderer Reize nicht in stärkerem Maße beeinträchtigt.

Um dieses Ziel zu erreichen, verwendeten wir Lichtfilter.

Ältere physiologische Untersuchungen, insbesondere von *Sachs* (1892), *Schäfer* (1903), *Abelsdorff* (1904) und *Basler* (1905) waren zu dem Resultat gelangt, daß gleich intensive Lichtquellen verschiedener Färbung nicht die gleiche pupillomotorische Wirkung auszuüben imstande seien; daß diese Wirkung nicht abhängt von der objektiven Lichtstärke, sondern lediglich von dem subjektiv empfundenen Helligkeitsgrad. Nachprüfungen dieser Versuche ergaben, daß diese Resultate ihrer allgemeinen Tendenz nach richtig sind[1]). Es war also für unsere Zwecke notwendig, eine Lichtquelle zu konstruieren, deren Strahlen subjektiv als möglichst dunkel empfunden wurden, die aber objektiv eine starke Lichtintensität und zugleich ein Maximum photographischer Wirksamkeit aufwiesen. Diese Forderung fand sich erfüllt bei Strahlen, die im Spektrum weit rechts im Blauen zwischen den *Fraunhofer*schen Linien F und G gelegen sind; ihre pupillomotorische Wirkung ist so gering, daß man Lichtstärken von etwa 5000

[1]) Inwieweit sie dennoch einer Korrektur bedürfen, wird in einer späteren Mitteilung eingehend dargelegt werden.



Kerzen anwenden kann, ohne daß die Pupillen nennenswert enger werden, besonders wenn man dafür sorgt, daß die Beleuchtung in das Auge möglichst wenig zentral einfällt, die Beleuchtungsquellen also möglichst tangential im Verhältnis zur Cornea angebracht sind. Dabei gelangt man — ohne Schaden für die Beweglichkeit der Iris — relativ leicht zu Beleuchtungsintensitäten, die die Möglichkeit zu kinematographischer Registrierung des Pupillenspiels gewähren[1]).

Im Gegensatz zu *Weiler* nahmen wir daher unsere kinematographischen Pupillenuntersuchungen nicht im Dunkelraum, sondern in einem durch 2 Reflektoren erleuchteten Raum vor, die zu beiden Seiten der Versuchsperson angebracht wurden. Den Lichtflächen dieser Reflektoren wurden entsprechende Blauviolettgläser vorgesetzt, so daß der ganze Raum durch ein mildes blauviolettes Licht angenehm erleuchtet erscheint. Die Reflektoren sind in der beigegebenen Über-

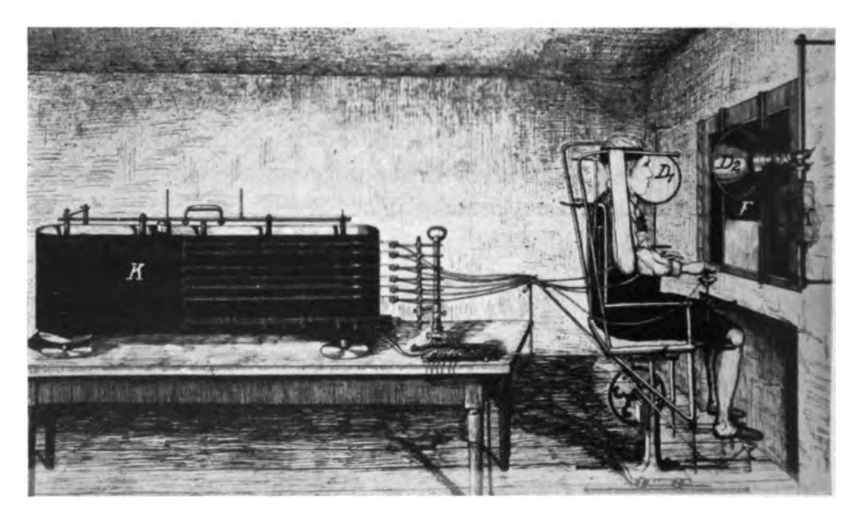


Abb. 1. **Übersicht über die Versuchsanordnung von der Seite der Versuchsperson her.**
D_1, D_2 = Reflektoren mit den vorgesetzten Blaulichtfiltern.
F = Fenster, durch das hindurch die Versuchsperson in das Objektiv des im Nachbarraum untergebrachten kinematographischen Aufnahmeapparates schaut.
K = Kontakt zur Schließung des Starkstrommagnetes Mg (vgl. Abb. 2).
Ky = Kymographion.

[1]) Vgl. *Löwenstein*, Über eine Methode zur kinematographischen Darstellung der Pupillenphänomene und den Ablauf einiger Pupillenreflexe. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 45, H. 5/6, und *Löwenstein*, Über den Ablauf einiger Pupillenreflexe. II. Mitt. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie, 45, H. 9, sowie vor allem *Löwenstein*, Über die Variationsbreite des Lichtreflexes und der Psychoreflexe der Pupillen. Beiträge zur Kenntnis der psychophysischen Konstitution. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 82, S. 285 ff.

sichtsabbildung 1 mit D_1 und D_2 bezeichnet. Je weiter man die Reflektoren in horizontaler Richtung voneinander entfernt, um so mehr ist die Forderung, daß sie ihr Licht möglichst wenig zentral in das Auge senden, erfüllt.

Nachdem so in lichttechnischer Hinsicht die Grundbedingungen für die Möglichkeit kinematographischer Pupillenaufnahmen erfüllt waren, kam es darauf an, eine Versuchsanordnung zu konstruieren, die sowohl den psychologischen als auch den physiologischen Notwendigkeiten Rechnung trug. In psychologischer Hinsicht handelte es sich darum, eine möglichst bequeme Lagerung der Versuchsperson zu erreichen und die Abwicklung des Versuches möglichst geräuschlos zu gestalten, während gleichzeitig psychische und physische Reize mannigfacher Art gesetzt wurden, und Lichtreize auf das eine oder das andere Auge, gegebenenfalls auch gleichzeitig auf beide Augen, zur Einwirkung gebracht werden konnten. Eine bequeme Lagerung wurde dadurch erreicht, daß die Versuchsperson auf einen bequemen Stuhl gesetzt wurde, der durch ein Zahnradgetriebe hoch und nieder gestellt sowie auf Schienen vorwärts und rückwärts geschoben werden konnte (Abb. 1). Der Kopf wurde in eine Polsterung gelagert, so daß er zwar nicht bewegt werden konnte, aber doch nicht unbequem lagerte. Damit auch im übrigen eine möglichst bequeme Haltung des Oberkörpers ermöglicht wurde, wurde eine verstellbare, gepolsterte Nackenstütze angebracht. Um die Forderung der Geräuschlosigkeit zu erfüllen, wurden Aufnahmeapparatur und Versuchsperson in getrennten Räumen, die durch ein Glasfenster verbunden waren, untergebracht. Man hat sich also die beiden beigegebenen Übersichtsabbildungen 1 und 2 so vorzustellen, daß die Apparatur der Abbildung 1 in dem einen Raum, diejenige der Abbildung 2 aber in einem Nachbarraum untergebracht ist, derart, daß die Versuchsperson der Abbildung 1 durch das Glasfenster F in das Objektiv des kinematographischen Aufnahmeapparates hineinschaut, der in Abbildung 2 dem Fenster F zugewandt, also in Abbildung 1 nicht sichtbar ist.

Jenseits dieser Wand befindet sich also — ebenfalls durch ein Zahnradgetriebe aufwärts und abwärts verstellbar, und zwar vermittels des Schwungrades S — der eigentliche kinematographische Aufnahmeapparat, in der Übersichtsabbildung mit A bezeichnet. Er wird angetrieben durch einen Motor M mit Anlasser An. Zwischen den Motor und den kinematographischen Aufnahmeapparat A ist ein sogenanntes Zwischengelege T eingeschaltet. Dieses Zwischengelege T dient ebenso wie der Stufenanlasser An und der Vorschaltewider-

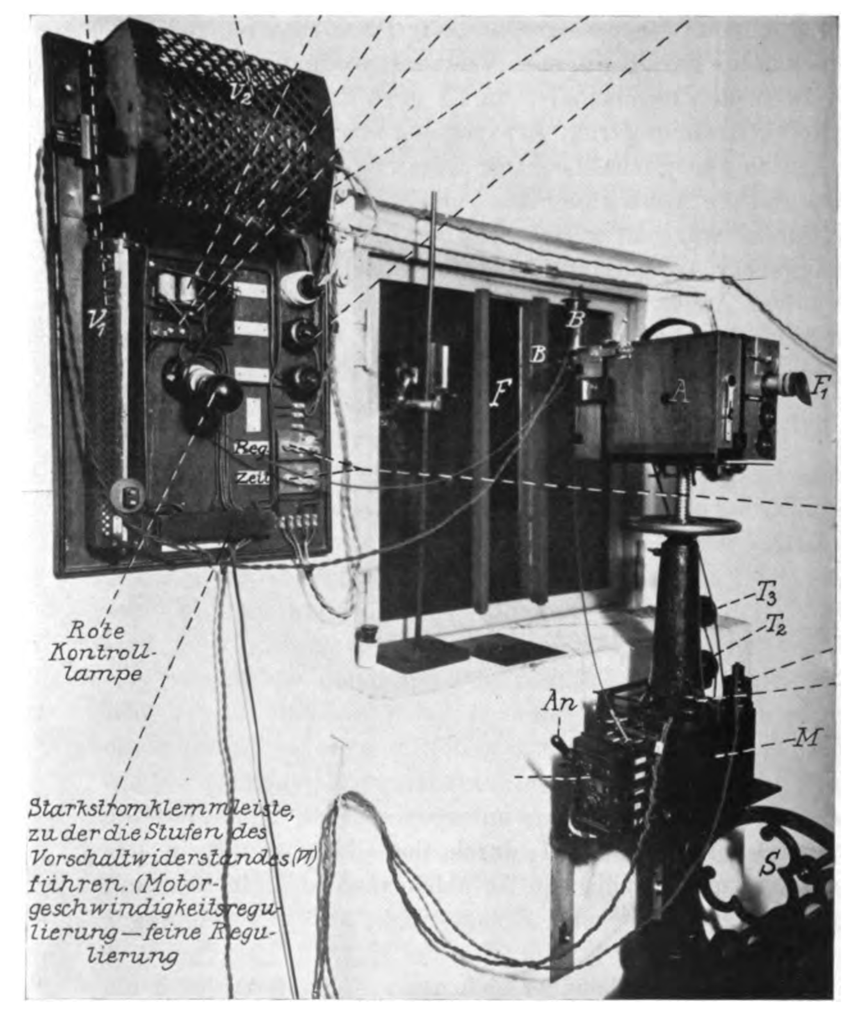


Abb. 2. Übersicht über die Versuchsanordnung auf der Seite des kinematographischen Aufnahmeapparates. Dieser Teil der Versuchsanordnung ist mit dem in Abb. 1 wiedergegebenen Teil durch das Fenster F verbunden.

F = Fenster, durch das hindurch das Pupillenspiel der Versuchsperson kinematographiert wird.
S = Schwungrad, durch das vermittels eines Zahnradgetriebes die ganze Versuchsanordnung aufwärts und abwärts gestellt werden kann.
A = Kinematographischer Aufnahmeapparat.
M = Motor zum Antrieb des Aufnahmeapparates.
An = Stufenanlasser zum Motor
V_1 = Vorschaltwiderstand für den Motor } zur Regulierung der Geschwindigkeit des Aufnahmeapparates.
T_2, T_3 = Zwischengelege zwischen Motor und Aufnahmeapparat } zur Regulierung der Geschwindigkeit des Aufnahmeapparates.
B B = Einrichtung zur Erzeugung von Lichtreizen, die völlig zentral in das Auge einfallen (Belichtungsvorrichtung, vgl. Abb. 5).
V_2 = Vorschaltwiderstand für die Fokusbirne der Belichtungsvorrichtung B.
Hg C = Quecksilberkontakt.

stand V der Regulierung der Geschwindigkeit. Das Vorgelege besteht aus mehreren Bandscheiben, nämlich der Bandscheibe T_1, die am Aufnahmeapparat A befestigt ist (Abb. 3 und 4), der Bandscheibe T_4, die am Motor selbst befestigt ist und den Stufenbandscheiben T_2 und T_3, die zwischen T_1 und T_4 gelegen und auf der gleichen Achse befestigt sind; durch ihre verschiedenen Stufen gestatten sie die Regulierung der Geschwindigkeit von T_1, die außerdem noch — wenigstens im Groben — durch den Anlasser An reguliert werden kann. Der feineren Regulierung dient außerdem der Vorschaltwiderstand V, der am Schaltbrett angebracht ist (Abb. 2).

Wenn also vermittels des Anlassers An der Motor M in Bewegung gesetzt wird, wird durch eine Riemenübertragung von T_4 über T_3 und T_2 mit T_1 der kinematographische Aufnahmeapparat A und damit der in diesem enthaltene Film in Bewegung gesetzt; die Regulierung der Geschwindigkeit von T_1 geschieht also in mehrfacher Weise: erstens durch den Anlasser An, zweitens durch die Stufenscheibe T_3, T_2; denn je nachdem, ob ich die Riemenübertragung der Bewegung von T_3 nach T_1 durch eine Bandscheibe mit kleinerem oder größerem Radius vornehmen lasse, erhalte ich an T_1 eine kleinere oder größere Geschwindigkeit; drittens und vor allem aber durch den Vorschaltewiderstand V.

Die Bandscheibe T_1 ist durch einen aufgelegten Ring in ihrer Peripherie in 16 gleiche Felder eingeteilt, die abwechselnd mit einem Messing- beziehungsweise einem Kautschukbelag versehen sind. Über diesen Messingbelag schleift eine Feder; sämtliche Messingbeläge sind an der Innenseite durch den Ring leitend verbunden; der Messingring hat über das Zentrum der Scheibe hinüber eine Drahtverbindung mit einem Schreib-Elektromagneten, dessen anderer Pol leitend mit der schleifenden Feder verbunden ist. Diese Feder ist mit einer Platinspitze versehen; sobald diese Platinspitze mit dem Messingbelag in Verbindung kommt, schließt sich der Stromkreis, der den Elektromagneten am Kymographion Ky (Abb. 1) bedient. Er öffnet sich wieder, sobald die Platinspitze über die Kautschukplatte streift, schließt sich wieder bei dem dann folgenden Messingbelag, und so fort. Der Stromkreis schließt sich also achtmal, während die Bandscheibe T_1 eine Umdrehung macht. Der Schreibmagnet zeichnet jeden Stromschluß auf das Kymographion Ky auf, das hinter der Versuchsperson aufgestellt ist, und das völlig geräuschlos läuft. Einer Umdrehung der an die Bandscheibe T angeschlossenen Achse des Aufnahmeapparates entsprechen 8 Einzelaufnahmen, und die ganze Versuchsanordnung ist derart eingestellt, daß eine leitende

Verbindung zum Schreibmagneten immer dann vorhanden ist, wenn im Aufnahmeapparat der Film stillsteht und belichtet wird. Mit dieser Vorrichtung ist es also möglich, am Kymographion den Augenblick genau zu bestimmen, in dem ein bestimmtes Bild gewonnen wurde, wenn man durch einen zweiten Schreibmagneten gleichzeitig auf dem gleichen Kymographion die Zeit — etwa in Fünftelsekunden — registrieren läßt, und durch einen dritten und vierten, über den beiden ersten Schreibmagneten angeordneten Schreibmagneten den Augenblick fixiert, in dem Lichtreize oder andere Reize gesetzt werden. Der kinematographische Aufnahmeapparat A entspricht im wesentlichen dem käuflichen Modell des großen Lytaxapparates, der der starken Beanspruchung, der er ausgesetzt wird, durchaus gewachsen ist. Durch Wechsel in der Schaltung konnte erreicht werden, daß bis zu 50 Einzelbilder in der Sekunde hergestellt wurden. Aufnahmen von 50 Bildern in der Sekunde waren allerdings nur unter besonders günstigen Bedingungen brauchbar, nämlich dann, wenn es sich um belichtete Augen mit sehr heller Iris handelte. Im allgemeinen begnügten wir uns mit 16 Bildern in der Sekunde, das ist derjenigen Bildzahl, die im allgemeinen Voraussetzung für die Möglichkeit der Reproduktion ist.

Das Objektiv, dessen wir uns bedienten, war besonders lichtstark. Nach vielen Vorversuchen und nachdem wir eine Zeitlang den sogenannten „Heliosstigmat“ (Voigtländer) 1:2,5 F = 100 mm benutzt hatten, entschieden wir uns definitiv für Zeiß 1:1,5 F = 100 mm. Von der Schärfe der Einstellung während der Aufnahme hängt in hohem Maße das Gelingen der Versuche ab. Da man trotz der Fixierung des Kopfes immer damit rechnen muß, daß die Versuchsperson während des Versuches ihre Lage verändert, war es notwendig, die Schärfe der Einstellung während der Aufnahme ständig zu kontrollieren. Während die erste Einstellung durch die Guckvorrichtung F_1 (Abb. 2 und 3) vorgenommen wurde, die von vorneherein in den Apparat eingebaut ist, nahmen wir die fortlaufende Kontrolle während des Betriebes durch das Fernrohr F_2 vor, das wir in den Apparat seitlich einbauten. Um eine größere, aber verstellbare Brennweite zu erhalten, legten wir dem Objektiv einen verstellbaren Vorbau unter, der die erforderliche Beweglichkeit herstellte.

Während wir ursprünglich glaubten, daß die Aufnahme beider Augen zwei besondere, an die gleiche Achse gekoppelte Apparate voraussetzte, stellte sich heraus, daß man mit einem Apparat für beide Augen auskommt, und dennoch von beiden Pupillen scharfe

Bilder erhält, wenn man den Abstand zwischen Versuchsperson und Aufnahmeapparat entsprechend groß gestaltet.

Zur Prüfung der Lichtreaktion ist notwendig, daß ein Lichtreiz völlig zentral gesetzt werden kann. Diesem Zweck dient die mit B bezeichnete Einrichtung. Sie ist in den Abbildungen 2, 3 und 4 zu sehen und in Abb. 5 schematisch wiedergegeben. Den Kern dieser Vorrichtung bildet eine 50-Watt-Fokus-Birne, die im Brennpunkt des

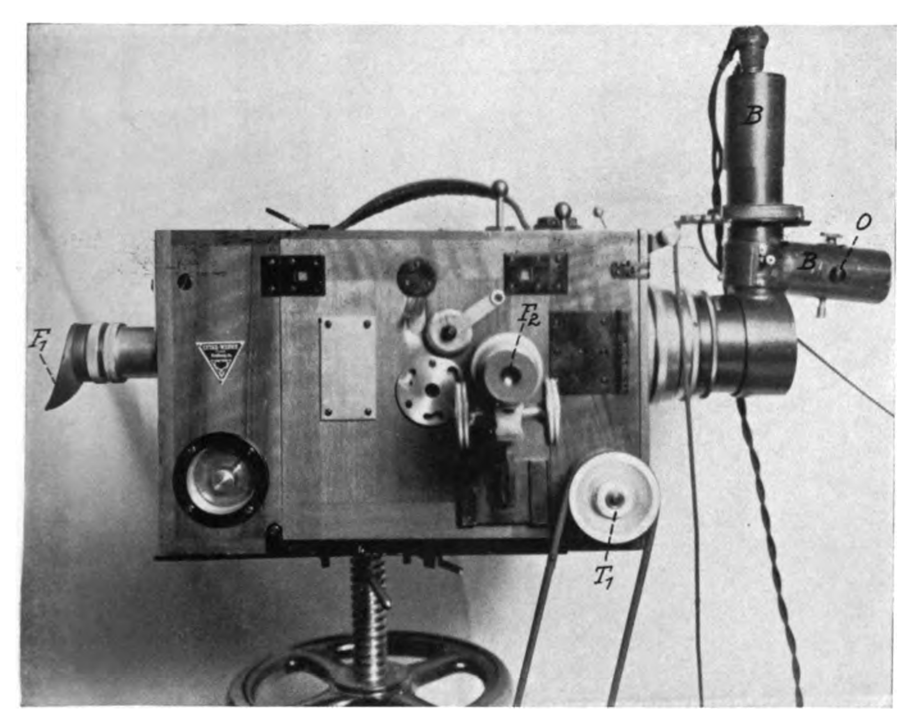


Abb. 3. Der kinematographische Aufnahmeapparat von der Seite.

F_1 = Guckvorrichtung für die grobe Einstellung.
F_2 = Fernrohr für die fortlaufende Kontrolle des Bildes während der Aufnahme.
B B = Einrichtung zur Erzeugung von Lichtreizen, die völlig zentral in das Auge einfallen (Belichtungsvorrichtung).
T_1 = Bandscheibe mit Riemenverbindung zum Zwischengelege T.
O = Öffnung, durch die der Lichtstrahl der roten Lampe auf das Planglas s_4 einfällt (Abb. 6, Fixierpunkt).

Kondensors k steht, und deren Licht durch den rechteckigen Spalt s_1 — der scharfkantig in ein dünnes Blech hineingeschnitten ist — hindurchgeht, um auf den Metallspiegel s_2 aufzutreffen, der um einen Winkel von 45 Grad gegen die Vertikalebene geneigt ist; das Licht wird durch den Aplanat L rechteckig wie der Spalt s_1 auf das zu belichtende Auge geworfen, sobald ein in der Höhe von s_1 an-

gebrachter Kompoundverschluß C geöffnet wird. Die Forderung, daß der Lichtstrahl möglichst zentral einfallen solle, dürfte damit hinreichend weit erfüllt sein. Das Licht der Fokus-Birne ist seiner Intensität nach abstufbar, und zwar vermittels eines Vorschaltwiderstandes V_2, der sich an der Schalttafel befindet (Abb. 2).

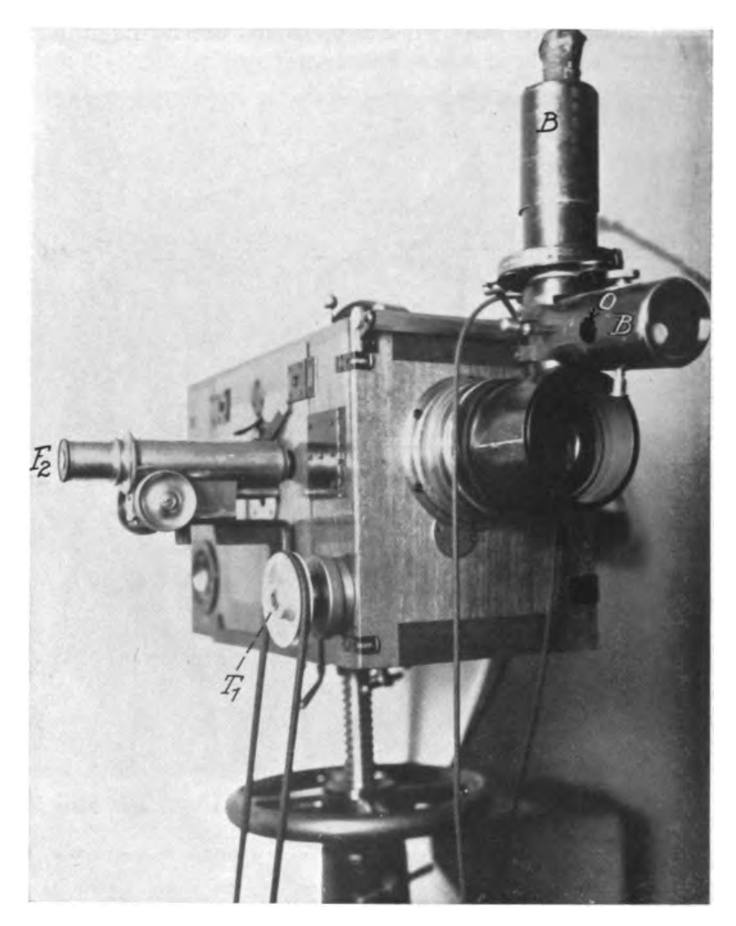


Abb. 4. **Der kinematographische Aufnahmeapparat von vorn.**

T_1 = Bandscheibe mit Verbindung zum Zwischengelege T.
F_2 = Fernrohr für die fortlaufende Kontrolle des Bildes während der Aufnahme.
B B = Einrichtung zur Erzeugung von Lichtreizen, die völlig zentral in das Auge einfallen (Belichtungsvorrichtung).
O = Öffnung, in die der Lichtstrahl einer roten Lampe vermittels des Spiegels s_3 auf die Planscheibe s_4 geworfen wird (Abb. 6, Fixierpunkt).

Um die Konvergenz und Akkomodation auszuschalten, war es notwendig, einen nicht leuchtenden Fixierpunkt in der Unendlichkeit zu schaffen. Das geschah durch eine besondere Einrichtung C, die

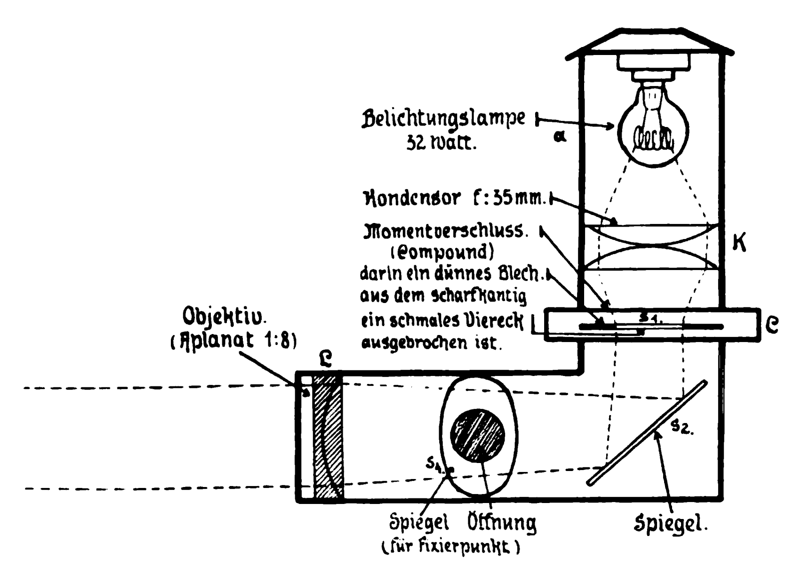


Abb. 5. **Belichtungsvorrichtung B**; schematische Zeichnung.

a = Fokusbirne (50 Watt, 6 Volt).
K = Kondensor, 35 mm Brennweite.
C = Compoundverschluß.
s_1 = rechteckiger Spalt.
s_2 = Metallspiegel.
L = Aplanat (1:8).

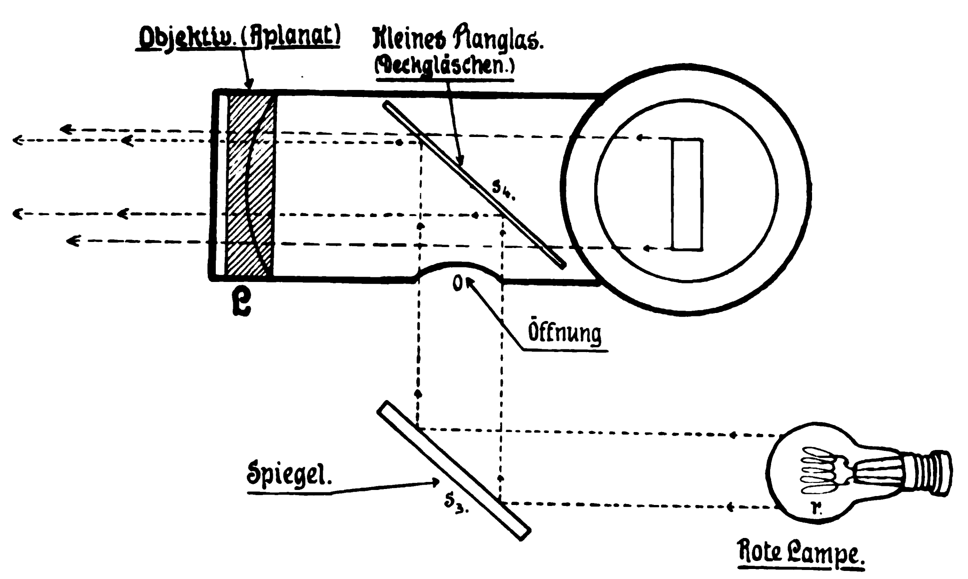


Abb. 6. **Fixierpunktvorrichtung**; schematische Zeichnung.

r = rote Lampe.
s_3 = Spiegel (vgl. Abb. 2).
O = Öffnung im horizontalen Rohr der Belichtungsvorrichtung BB.
s_4 = Planglas.
L = Aplanat.

analog der Einrichtung B gebaut und dieser seitlich aufgesetzt war, und in der sich ein nicht leuchtender Lichtpunkt befand, der schließlich durch die gleichen Spiegel, durch die das Licht von B in das Auge geworfen wurde, ebenfalls dorthin gelangte, aber infolge seiner äußerst geringen Intensität und durch geeignete Linsenvorrichtungen unendlich weit erschien. Eine nur wenig leuchtende, rote Lampe (Abb. 6) wird durch den Spiegel s_3 in die kleine Öffnung o (Abb. 3, 4) auf das Planglas s_4 geleitet, durch das es gleichzeitig von beiden Augen beobachtet werden kann. Es erscheint dem Auge unendlich weit.

Der in Abbildung 5 bei C gezeichnete Kompoundverschluß kann durch einen elektrischen Fernauslöser f sowohl von dem Versuchsleiter, der sich auf der Seite der Versuchsperson befindet, als auch vom Assistenten, der sich im Raume des Aufnahmeapparates A befindet, bedient werden. Wenn der Versuchsleiter auf den Knopf K drückt (Abb. 1) oder der Assistent auf den Knopf K_1 (Abb. 2), wird der Starkstrommagnet Mg (Abb. 2) geschlossen und der Kompoundverschluß C durch den mechanischen Auslöser geöffnet. Wenn der Anker des Starkstrommagneten seinen tiefsten Punkt erreicht, wird gleichzeitig der Momentverschluß geöffnet, und der Augenblick des Öffnens durch den Quecksilberkontakt HgC (Abb. 2) auf den Schreibmagneten übertragen, der den Zeitpunkt auf dem Kymographion aufzeichnet. Der Compoundverschluß selbst hat — wie allgemein bekannt ist — variable Öffnungszeiten, die zwischen $^1/_{100}$ und 1 Sekunde schwanken, und die durch Einschaltung des Zeitverschlusses mit Hilfe eines geeigneten Chronoskops beliebig verlängert werden können. In unserer Anordnung bleibt der Kompoundverschluß für die Zeit geöffnet, auf die er eingestellt ist; wir stellten ein für allemal auf eine Sekunde ein, so daß eine Belichtung stets eine Sekunde dauerte.

Um auch psychische Reize registrieren zu können, ist hinter der Versuchsperson der Kontakt einer elektrischen Klingel angebracht, der ebenfalls einen auf dem Kymographion schreibenden Schreibmagneten bedient; mit dem gleichen Schreibmagneten ist auch die Knallvorrichtung Kn (Abb. 1) verbunden, mit der Schreckreize gesetzt und gleichzeitig registriert werden können. Die Schreckvorrichtung ist so eingerichtet, daß sie gleichzeitig mit dem Schreckreiz den Kompoundverschluß öffnen und einen Lichtreiz setzen kann.

Wir haben also am Kymographion Ky im ganzen 4 Schreibmagneten angebracht, die folgenden Zwecken dienen:

1. der Zeitregistrierung (ausgehend von einem nicht mit aufgezeichneten Chronoskop),

2. der Registrierung der Bildzahl (ausgehend von der Scheibe T_1).

3. der Registrierung der Lichtreize (ausgehend von den Auslösern K und Kn).

4. der Registrierung andersartiger (sensibler, psychischer) Reize (verbunden mit der Schreckvorrichtung Kn).

Der Stuhl, auf dem die Versuchsperson sitzt, läuft in Schienen, so daß die Versuchsperson dem Aufnahmeapparat beliebig genähert und beliebig weit von ihm entfernt werden kann.

Im allgemeinen stellten wir unsere Versuchsanordnung so ein, daß wir mit dieser gleichzeitig von beiden — nicht belichteten — Augen bei mittelheller Iris 12 Bilder in der Sekunde erhielten. Bei sehr dunkler Iris gelingt die kinematographische Aufnahme nicht. Sie gelingt gut bei solchen Augen, die in der *Martin*schen Augenfarbentafel[1]) etwa bei den Werten 8 bis 16 liegen. Um ein absolutes Maß für die Größe der Pupillen und ihres Wechsels zu erhalten, wurde ein auf der Stirn der Versuchsperson angebrachter, in Blech eingravierter Maßstab in jedem Fall mit photographiert.

Um ein möglichst vollständiges Bild der psychophysischen Reaktionen der Versuchsperson zu erhalten, wurde die vorstehend beschriebene Versuchsanordnung zur kinematographischen Registrierung des Pupillenspiels verbunden mit einer anderen Versuchsanordnung, die *O. Löwenstein* früher für die Analyse hysterischer Zustände benutzt hat, und die gestattet, den wechselnden Tonus der Körpermuskulatur, wie er sich in den Haltungskurven des Kopfes und der Extremitäten ausspricht, zugleich mit der Bauch- und Brustatmung zu registrieren. Diesem Zweck dienen die pneumographischen Kapseln, die unter sämtlichen Extremitäten angebracht und mit *Marey*schen Schreibkapseln am Kymographion verbunden sind[2]).

Um die Veränderungen der Pupillenweite anschaulich darzustellen, wurden die im Film erhaltenen Pupillenbilder nacheinander in dem gleichen Durchmesser, im allgemeinen dem Horizontaldurchmesser, gemessen. Die so erhaltenen Werte wurden als Ordinaten in ein Koordinatensystem eingetragen; die dabei gewonnenen Punkte wurden zu Kurven verbunden, und diese Kurven geben den Wechsel der Pupillenweite wieder, wie er sich spontan oder unter dem Einfluß

---

[1]) *R. Martin*, Lehrbuch der Anthropologie, S. 193 ff. Jena 1914.

[2]) Genaue Beschreibung: *O. Löwenstein*, Experimentelle Hysterielehre. Bonn 1923.

sensibler, sensorischer — insbesondere Lichtreize — oder psychischer Reize abspielt. In Abb. 7 ist diese Methode schematisch dargestellt; die in der oberen Zeile abgebildeten Kreise mit den Durchmessern a, b, c, d, e, ... m stellen von a bis k die sich kontrahierende, in l und m die sich wieder erweiternde Pupille dar; die Durchmesser a, b, c, d, e, ... m sind in 3facher Vergrößerung als Ordinaten eingezeichnet und ihre Spitzen durch eine freie Kurve verbunden. Diese Kurve veranschaulicht den Wechsel der Pupillenweite. Bei unseren wirklichen Messungen wählten wir nicht eine 3fache, sondern eine 30fache Vergrößerung.

Die vorstehende Versuchsanordnung gestattet die kinematographische Registrierung und nachfolgende graphische Darstellung des

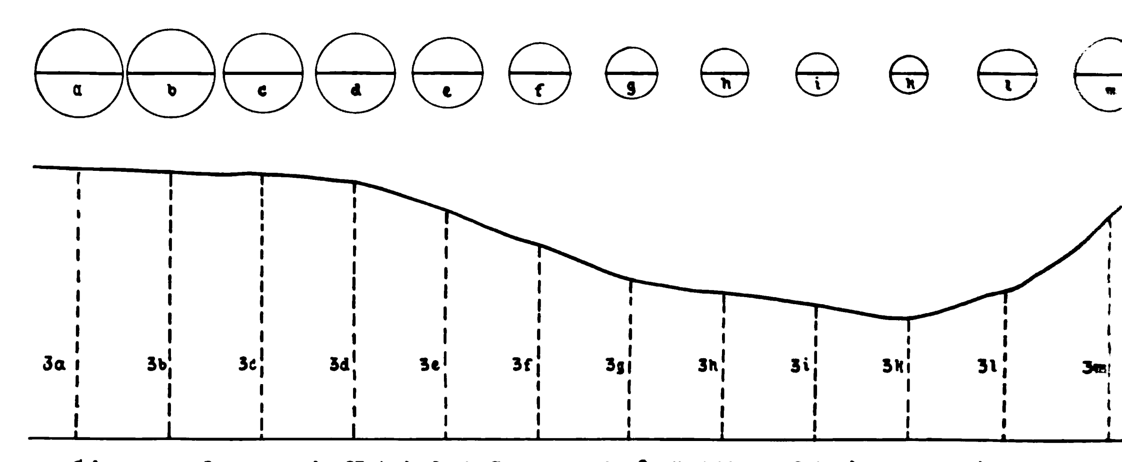
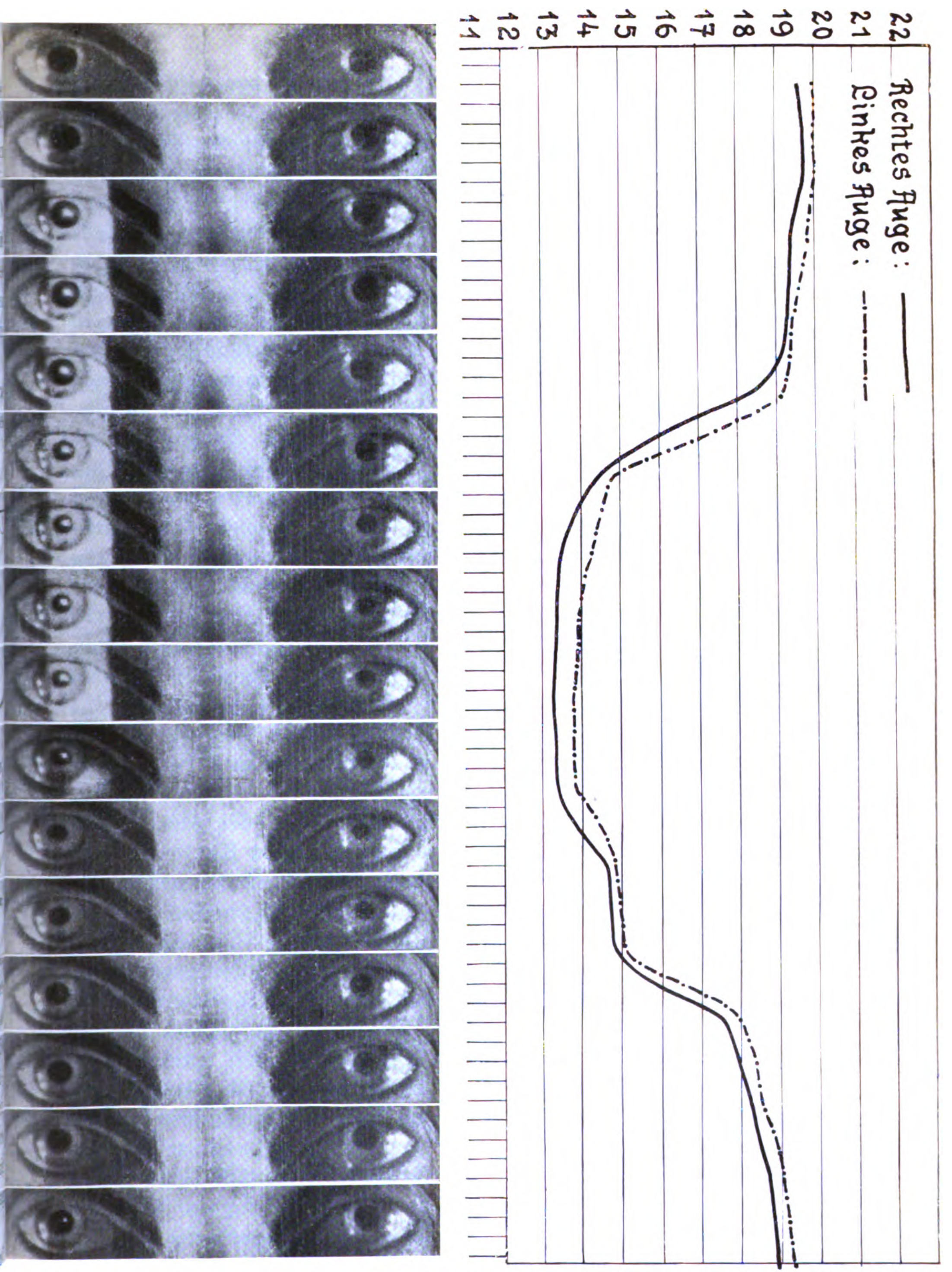


Abb. 7. **Schematische Darstellung der Methode für die Auswertung der Pupillenbilder.**

Pupillenspiels, wobei der Ausschaltung der bekannten Fehlerquellen besondere Sorgfalt gewidmet wurde. Sie gestattet, abstufbares Licht in das eine oder das andere oder auch gleichzeitig in beide Augen zu werfen und sowohl den direkten Lichtreflex als auch die gleichzeitig sich abspielende konsensuelle Reaktion zu photographieren, und zwar nicht nur in ihrer belichteten, sondern auch in ihrer unbelichteten Phase. Sie gestattet ferner, psychische und andere Reize gleichzeitig oder nacheinander zu registrieren, das gleichzeitig sich vollziehende Pupillenspiel zu photographieren und in Beziehung zu dem auslösenden Reiz zu setzen.

Die Abbildung 8 gibt in 16 Bildern, die dadurch gewonnen sind, daß aus einem Kinematogramm von 32 Bildern jedes zweite Bild



). 8. Die unbelichtete Pupille (Bild 1—2), ihre direkte und konsensuelle Verengerung unter dem Einfluß eines ıhtreizes, der das rechte Auge trifft (Bild 3—14), ihre direkte und konsensuelle Wiedererweiterung (Bild 15—26). der Abbildung ist je ein Bild ausgelassen, das heißt nur jedes zweite Bild des natürlichen Kinematogramms ist wiedergegeben.
ıeben die nach der Methode der Abb. 7 gewonnene Kurve des Pupillenspiels (30fache Vergrößerung).

herauskopiert wurde, das Verhalten der Pupille sowohl in ihrem durch Lichtreize nicht beeinflußten Zustande als auch unter der Einwirkung von Lichtreizen wieder. Die zwei ersten Bilder zeigen beide Augen im Ruhezustand; beim 3. Bild setzt ein das rechte Auge treffender Lichtreiz ein, der über die folgenden 12 Bilder, von denen nur 7 abgebildet sind, fortwirkt. Unter dem Einfluß dieses Lichtreizes macht die Pupille eine Verengerung durch, von der wir aus der in Abb. 8 wiedergegebenen, nach der oben beschriebenen Methode gewonnenen Kurve sehen, daß sie nicht absolut stetig ist, vielmehr in der Gegend des 5. bis 6. Bildes einen leichten Stillstand erfährt, um sich bis zum 9. Bild abermals stark zu kontrahieren und dann nach leichten Schwankungen, als nach dem 14. Bild der Lichtreiz aussetzte (vgl. hierzu Abb. 9, der die gesamte, d. h. die unverkürzte Bildfolge zugrunde liegt), in das Stadium der Wiedererweiterung einzutreten. Die in Abb. 8 wiedergegebenen Kontraktionskurven sind in der oben näher bezeichneten Weise gewonnen: Die Durchmesser der Pupillen wurden nacheinander ausgemessen, ihre Längen als Abstand von der Null-Linie in das Koordinatensystem eingezeichnet und die so entstandenen Punkte durch eine freie Kurve verbunden. Im allgemeinen stellen die von uns abgebildeten Kurven die 30fache Vergrößerung des wirklichen Vorganges dar. Dabei beträgt der zeitliche Abstand von einem Bild zum anderen $^1/_{12}$ Sekunde. Wenn man diesen Zeitabstand von $^1/_{12}$ Sekunde in der graphischen Darstellung einem horizontalen Abstand von 5 mm gleichsetzt und den vertikalen Abstand auf die oben erwähnte 30fache Vergrößerung bringt, erhält die Kurve der Abb. 8 die Form der Abb. 9. Da alle von uns abzubildenden Kurven in den gleichen Größenverhältnissen gezeichnet sind, die wir für die Abb. 7 angegeben haben, ist wohl die Abb. 9 unseren übrigen Kurven vergleichbar, nicht aber die Kurve der Abb. 8.

Gleichzeitig mit der Lichtreaktion der rechten Pupille wurde die konsensuelle Reaktion der linken Pupille registriert. Sie ist gestrichelt neben die Kontraktionskurve der rechten Pupille gezeichnet.

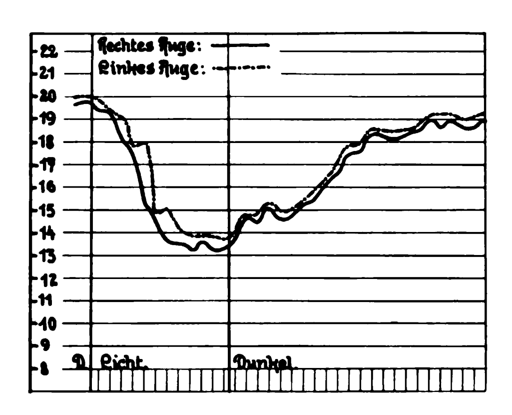
In der der Abb. 8 beigegebenen Kurve, die in Abb. 9 auf die von uns allgemein angewandten Normalmaße gebracht ist, ist für beide Pupillen sowohl die Verengerung als auch die Wiedererweiterung kurvenmäßig dargestellt. Die Verengerung bezieht sich auf Bild 3 bis 14, die Wiedererweiterung auf Bild 15 bis 36. Die Kurven der Verengerung und Wiedererweiterung wurden dadurch gewonnen, daß die Durchmesser der Pupillen nacheinander ausgemessen, daß ihr Abstand von der Nullinie in das Koordinatensystem eingezeichnet

und die so entstandenen Punkte durch eine freie Kurve verbunden wurden.

In den nachfolgenden Darstellungen der Pupillenreaktionen findet sich die Kurve der direkten Reaktion, d. h. die Kurve, die von dem belichteten Auge gewonnen wurde, ausgezeichnet, während wir die Kurve der konsensuell reagierenden Pupille strichelten.

Um die Gleichförmigkeit der Versuchsbedingungen zu verschiedenen Zeiten zu gewährleisten und so ein vergleichbares Material zu erhalten, wurden alle Experimente nach ein- und demselben Versuchsschema durchgeführt. Zunächst setzten wir in bestimmten, einander gleichen Zeitabschnitten Lichtreize von stets gleicher Intensität und Dauer; die Dauer des Lichtreizes betrug in jedem Fall 1 Sekunde. Wir begannen im allgemeinen damit, daß wir die Lichtreize auf das rechte Auge setzten, um dann nach einer Pause die gleiche Anzahl

Abb. 9. Kurve der Abb. 8, in den Größenverhältnissen der folgenden Abbildungen dargestellt. I. Stadium der Ruhe (2 Bilder), II. Stadium der Kontraktion unter dem Einfluß der Belichtung (11 Bilder), III. Stadium der Wiedererweiterung (11 Bilder).



von Lichtreizen — im allgemeinen waren es 4—5 Lichtreize — auf das linke Auge zu setzen. Der jeweils erste Reiz innerhalb einer Reihe wird in unseren Abbildungen mit L_1 bezeichnet, die folgenden Reize mit L_2, L_3, L_4, ... L_n. Eine in unseren Abbildungen als L_1 bezeichnete Lichtreaktion stellt also die Reaktion auf einen in der Versuchsreihe erstmaligen Lichtreiz dar, L_2 die Reaktion auf den innerhalb seiner Reihe zweiten Reiz, L_n auf den n.ten Reiz innerhalb seiner Reihe. Wurde gleichzeitig mit dem Lichtreiz ein Schreckreiz gesetzt, so ist die Reaktion mit $L_1 + K$ bezeichnet, wenn der Lichtreiz in seiner Reihe der erste war, mit $L_2 + K$, $L_3 + K$, $L_4 + K$, ..., $L_n + K$, wenn es sich in der Reihe der Lichtreize um den 2., 3., ... n.ten Reiz handelt. Wurde ein Lichtreiz gesetzt, nachdem vorher ein Schreckreiz gesetzt worden war, so wurde die dadurch erzielte Reaktion mit „L nach K“ bezeichnet.

Eine entsprechende Bezeichnung wählten wir für die Verbindung von Lichtreizen mit anderen psychischen Reizen. So bedeutet $L_1 + S$ die Verbindung eines Schmerzreizes mit einem in seiner Reihe ersten Lichtreiz, und entsprechend bedeutet $L_2 + S$, $L_3 + S \ldots$, $L_n + S$ die Verbindung eines Schmerzreizes mit dem in seiner Reihe an 2., 3., 4., ... n.ter Stelle stehenden Lichtreiz. „L_1 nach S" bedeutet die erste Lichtreaktion nach vorangegangenem Schmerzreiz. Entsprechend bedeutet

$$L_1 + F, L_2 + F, \ldots L_n + F$$

die Kombination von Lichtreizen mit Furchtsuggestionen. Wo andere Reize als die hier genannten mit dem Lichtreiz verbunden wurden, da wurde die dabei angewandte Bezeichnung, die an Ort und Stelle näher erklärt ist, in völlig analoger Weise verwandt.

Wo sich innerhalb einer fortlaufenden Kurve eine Unterbrechung befindet, die durch ein L ausgefüllt ist, da besagt das, daß an dieser Stelle die Pupille deshalb nicht meßbar war, weil ein Lidschlag das Auge verdeckte.

III. Lichtreaktion der Pupille und Konstitution.

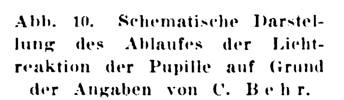
1. Der Ablauf der Lichtreaktion

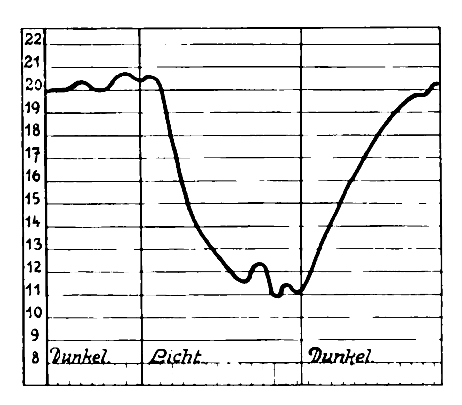
Wenn die Netzhaut einen Zuwachs an Belichtungsintensität erfährt, verengert sich sowohl die zugehörige als auch die kontralaterale Pupille; erfährt die Netzhaut eine Abnahme an Belichtungsintensität, so tritt der umgekehrte Vorgang ein, d. h. beide Pupillen erweitern sich. Die Verengerung bzw. Erweiterung der belichteten Pupille bezeichnet man als den direkten Lichtreflex; diejenige der kontralateralen Pupille als den indirekten oder konsensuellen Lichtreflex.

Der direkte Lichtreflex wird allgemein als echter Reflex aufgefaßt, d. h. als ein Bewegungsvorgang, der nach angemessener Latenzzeit durch physikalische — sensorische — Reize ausgelöst wird. Die Form und das Ausmaß des Bewegungserfolges hängen ab von der Intaktheit der afferenten und efferenten Bahnen. Die Dauer des Latenzstadiums wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben. *Arlt* bestimmt sie auf 0,49 Sekunden, *Pilz* auf 0,2—0,3, *Garten* und *Fuchs* auf 0,5, *Albrecht* auf 0,29 und *Weiler* auf 0,2 Sekunden[1]). An diesen Latenzzeiten fällt einmal die ungeheure Länge auf — sie beträgt das fünf- bis zehnfache der Latenzzeiten, wie wir

[1]) Zit. nach *C. Behr*, Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Berlin 1924. S. 20 ff.

sie für den Sehnenreflex kennen —, sodann fällt die starke Differenz auf, die zwischen den Angaben der verschiedenen Autoren besteht, die untereinander um 100—200 Proz. differieren. Wir werden zu untersuchen haben, ob diese Unterschiede auf Beobachtungsfehlern beruhen, oder ob sie der Ausdruck individueller und möglicherweise konstitutionsbedingter Schwankungen sind. Auf das Latenzstadium folgt — wie bei jedem Reflex — die eigentliche Reflexbewegung, beim Lichtreflex der Pupille also die Verengerung. Die Verengerung vollzieht sich nach *Behr*[1]) zunächst rasch und ausgiebig; „sodann langsamer und erreicht nach einer bestimmten Zeit ein Maximum, an das sich eine kurz dauernde, geringe Erweiterung (die sogenannte sekundäre Erweiterung) anschließt, nach der sich die Pupille wieder verengt und zwar etwas stärker als vorher. Darauf folgt ein allmählich abklingendes Hin- und Herschwanken des Irissaumes (Nachzittern), das allmählich bei gleichbleibender Lichteinwirkung in eine Pupillenerweiterung und schließlich in die physiologische Pupillenweite überleitet“. *Behr* selbst hat diesen Ablauf nicht graphisch dargestellt.


Abb. 10. Schematische Darstellung des Ablaufes der Lichtreaktion der Pupille auf Grund der Angaben von C. Behr.



Würde man, was natürlich bei dem Mangel an exakten Unterlagen nur sehr ungenau möglich ist, auf Grund dieser Beschreibung eine solche graphische Darstellung versuchen, so würde man etwa zu dem Bild der Abb. 10 gelangen. Es fragt sich, ob dieses Bild wirklich und *allgemein* die Lichtreaktion der Pupille wiedergibt.

In der Tat müssen wir feststellen, daß Kontraktionsformen von der Art, wie sie in Abb. 10 schematisch nach *Behr* dargestellt sind, *gelegentlich* in der Natur vorkommen. In Abbildung 11 ist eine solche Form wiedergegeben. Aber wir müssen zugleich auch feststellen, daß Reaktionsformen, die in so weitem Maße, das heißt in eben so vielen

[1]) l. c. S. 21.

Einzeleigenschaften, wie das die Reaktionsform der Abb. 11 tut, mit dem Schema in Abb. 10 übereinstimmen, nicht eben häufig sind. Wir haben unter unserem Material regelrecht suchen müssen, ehe wir eine Form fanden, die in so weitem Maße mit dem Schema übereinstimmt, wie die Kurve der Abb. 11 das tut.

Welches ist nun aber die *„Normal“form?*

Auf diese Frage können wir eine einheitliche Antwort nicht geben. *Es kommt eben nicht eine Normalform vor, sondern es kommen mehrere Typen vor, in die die verschiedenen „Normal“formen sich aufteilen.* Wenn wir die von *C. Behr* angegebenen Kriterien zugrunde legen, so gibt es neben den Formen, die mit einer schnellen Kontraktion beginnen, auch solche, die mit einer langsamen Kontraktion beginnen, dergestalt, daß die Kontraktionsgeschwindigkeit langsam oder allmählich zunimmt. Was fast allen Formen gemeinsam ist, ist die Tatsache, daß überhaupt ein *Wechsel der Kontraktionsgeschwindigkeit* statthat. Nur in relativ seltenen Fällen bleibt die Kontraktionsgeschwindigkeit in allen Phasen dieselbe.

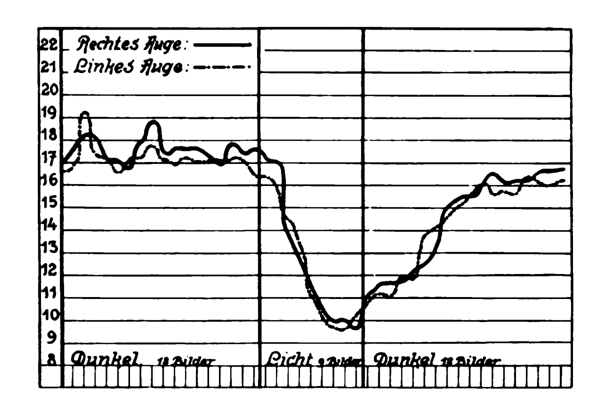


Abb. 11. Natürliche Form der Lichtreaktion der Pupille, die ungefähr der von C. Behr getroffenen Feststellung entspricht. Die Kurve wurde nach der in Abb. 7—9 dargestellten Methode gewonnen, indem insgesamt 45 Einzelbilder gemessen wurden und zwar 18 im Stadium der Ruhe, das der Belichtung voranging; 9 Bilder im Kontraktionsstadium (Stadium der Belichtung), 18 Bilder im Stadium der Wiedererweiterung.

Eine Unterbrechung der Gleichförmigkeit der Kontraktion, die sich in der Kurve als Abknickung darstellt, besteht fast überall; in dem einen Falle ist sie sehr ausgesprochen, in dem anderen Falle aber nur angedeutet. Auch die Latenzzeiten sind außerordentlich verschieden. Zwar können wir mit unserer kinematographischen Methode, bei der der Film sich ruckweise fortbewegt, nur solche Latenzzeiten messen, die größer sind als der Zeitabstand, der zwischen zwei aufeinander folgenden Bildern liegt. Nun war es zwar möglich, mit unserer Versuchsanordnung maximal etwa 60 Bilder in der Sekunde zu erhalten; im allgemeinen aber begnügten wir uns mit 10—16 Bildern in der Sekunde, so daß wir bei der großen Mehrzahl der von uns unter-

suchten Fälle nur solche Latenzzeiten messen konnten, die größer als $^1/_{10}$—$^1/_{16}$ Sekunde waren. Vorgänge, die sich in Zeiträumen abspielten, die kürzer waren, konnten also unter Umständen für unsere kinematographische Registrierung ganz ausfallen; daraus ergibt sich für unsere Bestimmungen von Latenzzeiten ein Beobachtungsfehler von maximal —0,06—0,1 Sek., und diesen Fehler konnten wir nur dadurch ausgleichen, daß wir Bild und Reizmomente gleichzeitig auf einem kontinuierlich sich fortbewegenden Kymographion registrierten. Eine weitere Fehlerquelle ist darin gelegen, daß der Beginn der Belichtung in eine Kontraktionsphase der Pupillenunruhe oder eines Hippus hineinfällt, so daß die reflektorisch erfolgende Kontraktion einfach als Fortsetzung der Kontraktionsphase der Pupillenunruhe oder gar des Hippus erscheint. In einem solchen Falle erscheint das Latenzstadium zu kurz und ist nicht zu verwerten. Man kann daher aus unseren Kurven nur dann auf die Länge der Latenzzeiten schließen, wenn man erstens den Gesamtverlauf berücksichtigt, den die Pupillenunruhe vorher genommen hat, und wenn man zweitens die Latenzzeit nicht aus einem einzigen Reflexablauf abzulesen versucht, sondern die Mittelwerte aus einer größeren Anzahl von Reflexabläufen errechnet. Wenn man diese Fehlerquellen berücksichtigt, so gelangt man zu der Ansicht, daß die Latenzzeit eine individuelle Eigenschaft ist, die — wie *Löwenstein* auch an später zu veröffentlichenden Zwillingsuntersuchungen zeigen wird — als Ausdruck der Konstitution anzusehen ist. Die größten Latenzzeiten, die wir messen konnten, betrugen 0,2 Sekunden, die kleinsten Latenzzeiten lagen unterhalb von 0,06 Sekunden; die Feststellung, wieviel sie unterhalb von 0,06 Sekunden lagen, konnten wir — wie wir schon oben begründet haben — nach unserer Methode nicht treffen, da diese Feststellung jenseits der Grenzen unserer Fehlerquellen lag. Wenn wir — wozu wir nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit berechtigt sind — annehmen, daß der Beginn der Belichtung durchschnittlich $^1/_{32}$ Sekunde vor dem ersten belichteten Bilde gelegen ist, und daß die wirkliche Kontraktion im allgemeinen ebenfalls $^1/_{32}$ Sekunde vor demjenigen Bild eintritt, auf dem erstmalig eine Kontraktion sichtbar wird, so gleicht sich praktisch der Fehler unserer Messung aus, wofern wir nur eine genügend große Anzahl von Einzelvorgängen messen und zugleich ausreichend die zweite Fehlerquelle berücksichtigen, von der wir soeben gesprochen haben, die sich aus dem zufälligen Zusammentreffen der Kontraktionsphasen eines Hippus oder der normalen Pupillenunruhe mit dem Eintritt der Belichtung ergeben. Wir errechneten aus unserem Material eine Latenzzeit, deren größte Häufig-

keit etwa bei 0,06 Sekunden gelegen ist. In der nachstehenden Abbildung 12 ist die variationsstatistische Auswertung wiedergegeben. Da das Maximum der Variationskurve beim kleinsten Werte gelegen ist, ist es wahrscheinlich, daß wir überhaupt nur den einen (rechten) Schenkel der *Gaus*schen Kurve vor uns haben. Das wirkliche Maximum der *Gaus*schen Kurve liegt also entweder bei 0,06 oder noch darunter, das heißt in der Kurve der Abb. 12 nach links verschoben.

Wir stellen also fest, daß *die Latenzzeit für den Lichtreflex der Pupille bei 0,06 Sekunden oder unterhalb dieser Größe liegt.* Die Latenzzeit eines Lichtreflexes der Pupille ist also möglicherweise

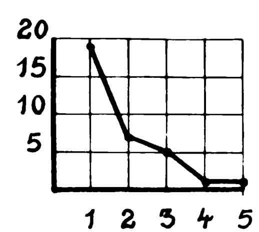


Abb. 12. **Variationskurve der Latenzzeiten des Lichtreflexes der Pupille.**

geringer als diejenige des Patellarsehnenreflexes, sicherlich aber nicht größer. Das ist eine Feststellung, die aus theoretisch-physiologischen Erwägungen heraus ohne weiteres einleuchtet; der bisher angegebene höhere Wert von 0,2 Sekunden und darüber wurde der Anlaß zu Theorienbildungen, die an sich schon wenig wahrscheinlich schienen[1], denen aber durch unsere Feststellung auch die Ausgangsbasis entzogen wird.

Wenn wir auch für die überwiegende Mehrzahl der Fälle feststellen konnten, daß die Latenzzeit für den Lichtreflex 0,06 Sekunden betrug, so bleiben doch hochgradige individuelle Schwankungen; im Extrem sahen wir in einem Falle die Latenzzeit auf 0,25 Sekunden anwachsen. Daß alle anderen Autoren wesentlich höhere Zahlen für die Latenzzeit gefunden haben, erklärt sich vielleicht aus der Tatsache, daß wir bei unseren Berechnungen nur den in der Reihe unserer Untersuchungen jeweilig ersten Lichtreflex berücksichtigten, da wir die bereits an anderer Stelle von dem einen von uns[2]) veröffentlichte Tatsache in Rechnung stellten, daß bei schnell aufeinander folgenden Wiederholungen der Belichtung die Latenzzeit relativ schnell und zwar in dem gleichen Maße zunahm, in dem der Lichtreflex selbst ermüdete. Wir konnten Fälle beobachten, in denen bei

[1]) Vergl. *Behr,* l. c., Seite 20.

[2]) Vergl. hierzu: *O. Löwenstein,* Über die sogenannte paradoxe Lichtreaktion der Pupille. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 46, 1927.

der dritten Belichtung des gleichen Auges die Latenzzeit sich von 0,09 Sekunden auf 0,18 Sekunden vermehrt hatte. Jede Belichtung hatte $^1/_2$ Sekunde gedauert, die Pause zwischen je zwei Belichtungen je $1^1/_2$ Sekunden, so daß die Steigerung der Latenzzeit auf das Doppelte bereits nach 4 Sekunden erreicht war. Übrigens ist die Disposition zur schnellen Verlängerung der Latenzzeiten unter dem Einfluß der Ermüdung und die schnelle Entwicklung von paradoxen Reaktionen unter den gleichen Bedingungen ebenfalls Ausdruck der Konstitution und von Fall zu Fall verschieden[1]).

Es erhebt sich die Frage, ob diejenigen Lichtreaktionen, die durch längere oder kürzere Latenzzeiten gekennzeichnet sind, im übrigen einen Verlauf nehmen, dessen Form in irgendeiner Abhängigkeit steht von der Länge der Latenzzeit. Um diese Frage zu entscheiden, haben wir in einer größeren Anzahl von Fällen Ausgangsweite, Kontraktionsgrad und mittlere Kontraktionsgeschwindigkeit gemessen und in Beziehung zu setzen versucht zu der Größe der gleichzeitig festgestellten Latenzzeit. Die nachstehende Tabelle gibt einige Resultate solcher Messungen wieder; alle Zahlen beziehen sich auf die gleiche Belichtungszeit, sind also unmittelbar miteinander zu vergleichen, wofern man nur die verschiedenen Weiten in Rechnung stellt, die die Pupillen bei Beginn der Belichtung hatten:

Weite bei Beginn der Belichtung	Kontraktionsgeschwindigkeit (= Größe des Kontraktionsweges bei gleichen Zeiten)	nach der gleichen Belichtungszeit erreichte Weite	Latenzzeit in $^1/_{16}$ Sek.	Maß der Kontraktion in Prozent der Pupillenweite bei Beginn der Belichtung	
21.8	7,3	14.5	3	0.67	33
20.5	10,0	10.5	1	0.51	49
20.5	5,5	15.0	3	0.73	27
20.5	7,2	13.3	1	0.65	35
20.5	8,8	11,7	3	0.57	43
20.5	8.5	12.0	2	0.59	41
20.2	6,2	14.0	4	0.69	31
20.0	6,8	13.2	1	0.66	34
20.0	6,5	13.5	1	0.68	32
20,0	8,0	12,0	1	0.60	40
20.0	7,8	12.2	2	0.61	39
20.0	9,8	10.2	2	0.51	49
19.8	6,3	13.5	2	0,68	32

[1]) Vergl. hierzu: *O. Löwenstein*, a. a. O.

Weite bei Beginn der Belichtung	Kontraktionsgeschwindigkeit (= Größe des Kontraktionsweges bei gleichen Zeiten)	nach der gleichen Belichtungszeit erreichte Weite	Latenzzeit in $^{1}/_{16}$ Sek.	Maß der Kontraktion in Prozent der Pupillenweite bei Beginn der Belichtung	
19,8	8,0	11,8	1	0,60	40
19,8	9,3	10,5	3	0,53	47
19,8	9,6	10,2	2	0,51	49
19,7	7,0	12,7	2	0,65	35
19,5	8,5	11,0	2	0,56	44
19,5	7,5	12,0	2	0,64	36
19,3	6,1	13,2	1	0,68	32
19,2	9,7	9,5	1	0,49	51
19,0	10,0	9,0	1	0,47	53
18,5	8,5	10,0	1	0,54	46
17,5	8,0	9,5	2	0,55	45
17,0	8,0	9,0	2	0,53	47
16,4	8,0	8,4	3	0,51	49
15.5	7,0	8,5	1	0,55	45
14,8	4,8	10,0	1	0,67	33
13,0	5,5	7,5	1	0,58	42

Die Tabelle zeigt:

1. Die Länge der Latenzzeit ist unabhängig von der absoluten Weite der Pupille vor Beginn der Belichtung.

2. Die Latenzzeit steht in keiner erkennbaren Beziehung zur Ausgiebigkeit der Lichtreaktion.

3. Latenzzeit und Kontraktionsgeschwindigkeit der reagierenden Pupille sind unabhängig voneinander.

Es fragt sich weiter, ob vielleicht zwischen der Länge der Latenzzeit und der Form, in der sich die Kontraktion vollzieht, Beziehungen bestehen. Ein Blick auf unser Kurvenmaterial lehrt uns, daß häufig gleiche Latenzzeiten mit den allerverschiedensten Reaktionsformen verbunden sind, während umgekehrt gleiche Reaktionsformen sehr häufig mit extrem verschiedenen Latenzzeiten kombiniert sind.

Hieraus folgt: *Die verschiedenen Latenzzeiten, die wir bei verschiedenen Individuen auffinden, stehen in keinem erkennbaren Zusammenhang zu irgendwelchen Qualitäten des Reflexablaufs selbst. Sie sind* — wie *O. Löwenstein* an Hand von Zwillingsuntersuchungen an anderer Stelle zeigen wird — *unmittelbarer Ausdruck konstitutioneller Eigentümlichkeiten.*

2. *Die Form der Lichtreaktion und ihre verschiedenen Typen*

Wie wir bereits feststellten, folgt bei Belichtung der Pupille auf eine individuell verschieden lange Latenzzeit das Stadium der Kontraktion. Die Kontraktion vollzieht sich nicht stetig. Die Stetigkeit des Ablaufs wird im allgemeinen unterbrochen, und diese Unterbrechung dokumentiert sich in der graphischen Darstellung als Abknickung. Diese Abknickung kann sowohl im oberen als auch im mittleren als schließlich auch im unteren Drittel des Kontraktionsschenkels gelegen sein. Wir haben in ihr eine Analogie vor uns zu einem Verhalten, das *Weiler* und andere auch an dem Patellarsehnenreflex beobachtet haben, und das einem Hemmungs- oder Bremsungsfaktor seine Entstehung verdankt. Oft ist diese Abknickung in einem so geringen Grade ausgebildet, daß sie in der Kurve nicht mehr als Abknickung, sondern nur noch als geringe Richtungsänderung des absteigenden Kontraktionsschenkels in die Erscheinung tritt. Diese Richtungsänderung ist Ausdruck für eine Verlangsamung oder Beschleunigung der Kontraktion. Im allgemeinen bleibt auch nach Beendigung dieser „Abknickung“ noch eine Geschwindigkeitsänderung gegenüber dem Bewegungszustande im ersten Teile der Kontraktion bestehen, häufig im Sinne einer Verlangsamung, in manchen Fällen aber auch im Sinne einer Beschleunigung; doch ist die Verminderung der Geschwindigkeit nach Eintritt der Abknickung häufiger als die Vermehrung. Hat die Kontraktion ihr Maximum erreicht, so tritt eine Wiedererweiterung ein, falls die Belichtung der Netzhaut, durch welche der Lichtreflex ausgelöst wurde, erlischt. Dauert die Belichtung jedoch fort, so kann man häufig beobachten, daß der Irissaum in mehr oder weniger gleichmäßige Schwingungen gerät, während sich die Pupille allmählich weiter verengert, gelegentlich auch in geringem Grade wieder erweitert.

In der Abbildung 13 sind fünf aufeinanderfolgende Belichtungsphasen von zunächst zunehmender, dann wieder abnehmender Dauer wiedergegeben. Wir sehen in der ersten Belichtungsphase, die 10 kinematographische Einzelaufnahmen umfaßt, nach relativ langer Latenzzeit, während welcher die Pupille eine scheinbare, durch einen Hippus vorgetäuschte Erweiterung durchmacht, eine schnelle Verengerung der Pupille. Nach dem fünften kinematographischen Bilde findet sich innerhalb der ersten Phase L_1 eine ausgesprochene Abknickung im Kontraktionsschenkel; nach dieser Abknickung wird die Kontraktion zunächst deutlich langsamer, dann aber wieder schneller, um schließlich gegen das Ende der Belichtungsphase die

Kontraktionsbewegung ganz einzustellen. Nachdem die Pupille ihre größte Enge erreicht und kurze Zeit festgehalten hat, erfolgt beim Fortfall des Lichtreizes eine prompte und stetige Wiedererweiterung bis zu annähernd derjenigen Weite, die vor Beginn der Belichtung bestanden hatte. Noch bevor die ursprüngliche Weite wieder erreicht war, setzte die Pupillenunruhe ein, und zwar in der gleichen Form, in der sie bestanden hatte, bevor der Lichtreiz das Auge traf; Kon-

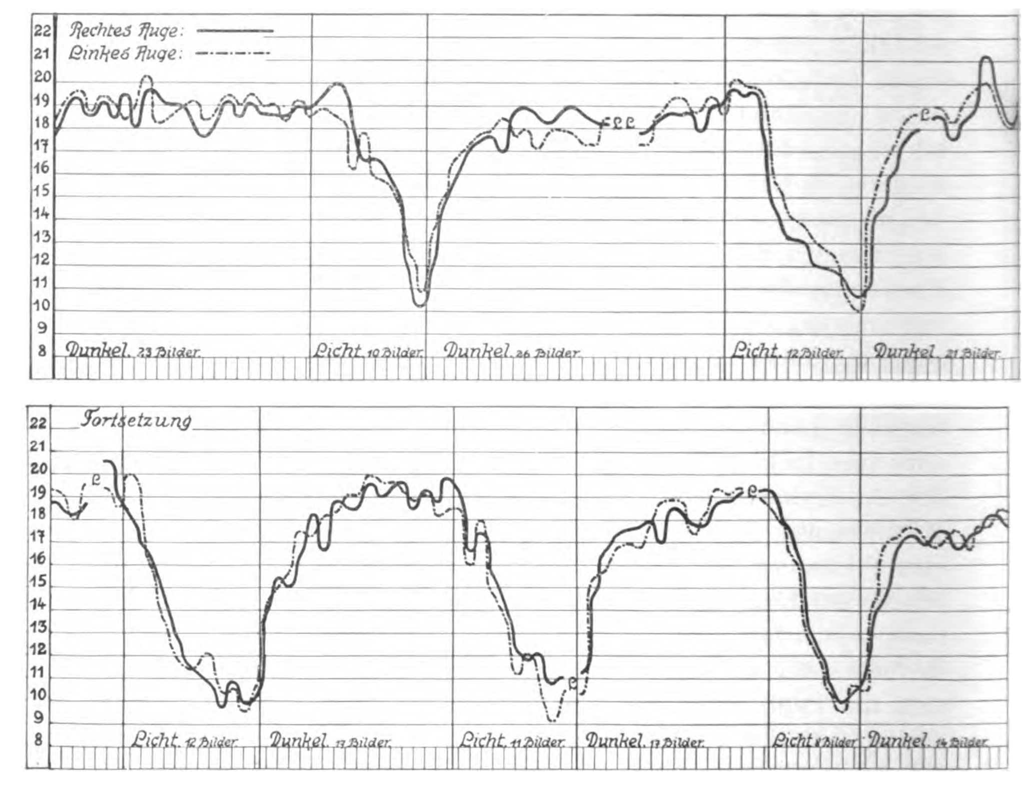


Abb. 13. **Fünf schnell aufeinander folgende Lichtreflexe der Pupille; Typus I.**

Die fünf auslösenden Lichtreize waren an Intensität einander völlig gleich, an Dauer aber in geringem Grade verschieden.

Prompte und ausgiebige Kontraktionen mit der typischen „Abknickung" im Kontraktionsschenkel: prompte Wiedererweiterung.

Keine Ermüdungserscheinungen trotz schneller Reizfolge. Die in den einzelnen Reflexverläufen hervortretenden Verschiedenheiten sind Folge der Auswirkung psychischer Faktoren.

traktion und Wiedererweiterung erfolgen auffallend rasch. — Der zweite abgebildete Lichtreflex wurde ausgelöst, nachdem der erste Reflex seit etwa 10 Sekunden abgelaufen war. Bei ihm erfolgt die Kontraktion nach einer längeren Latenzzeit; sowohl Kontraktion als auch Erweiterung erfolgen — ebenso wie bei dem dritten ab-

gebildeten Reflex — ebenfalls prompt. Die Abknickung, die in dem ersten Reflex sehr ausgesprochen war, tritt hier später auf als beim ersten Reflex, jedoch — vielleicht als Folge der längeren Dauer der Belichtung — sieht man hier eine zweite Abknickung sich ausbilden. In dem dritten wiedergegebenen Reflex, bei dem die Belichtung noch länger andauert, rückt die Abknickung noch weiter gegen das Ende der Kontraktion; hier bildet sich eine sehr deutlich ausgesprochene Nachschwingung der Iris auf dem Höhepunkte der Kontraktion aus. Bei diesem dritten Lichtreflex treten die Bewegungen der Pupillenunruhe bereits wieder auf, als sich der aufsteigende Schenkel erst wieder zu halber Höhe erhoben hat. Der vierte Reflex zeigt die Abknickungen wieder deutlicher, während die Form des fünften wesentlich glatter ist, sich insofern mehr der Form des ersten Reflexes annähert. Wenn auch in diesen fünf Lichtreflexen, die von dem gleichen Individuum stammen, die einzelnen Qualitäten der auf- und absteigenden Kurve große Verschiedenheiten aufweisen, so bleibt allen Reflexen doch das Eine gemeinsam, daß sowohl das Tempo der Verengerung als auch das der Erweiterung im großen und ganzen das gleiche bleibt. Die dennoch vorhandenen Verschiedenheiten verdanken — wie weiter unten noch ausführlich zu erörtern sein wird — wahrscheinlich psychischen Faktoren ihre Entstehung. Da das spontane Auftreten psychischer Faktoren sich beim Menschen nie vermeiden läßt — sie sind Folge- beziehungsweise Begleiterscheinung der dauernd spontan sich abspielenden psychischen Vorgänge — erhalten wir beim Menschen in aufeinander folgenden Reaktionen Formen, die einander fast niemals völlig gleichen; im Gegensatz zu den Formen, die wir zum Beispiel bei der Katze erhalten, wo wir sehr viel weitergehende Übereinstimmungen antreffen.

Ausmaß und Tempo von Verengerung und Wiedererweiterung sind diejenigen Eigenschaften, in denen sich Momente der psychophysischen Konstitution am unmittelbarsten manifestieren. Sie bleiben trotz gewisser Verschiedenheiten im wesentlichen für die gleiche Persönlichkeit konstant, so oft man bei ihr unter gleichen Bedingungen den Lichtreflex auslöst. Die Verschiedenheiten, die der Ablauf im einzelnen in den fünf Fällen der Abb. 13 zeigt, ist — wie wir schon feststellten — nicht auf Ermüdungsfaktoren zurückzuführen, sondern auf psychische Faktoren, die in den an und für sich rein durch somatische Momente bestimmten Ablauf eingreifen. Daß es sich tatsächlich nicht um Ermüdungsfaktoren handelt, die den Ablauf im einzelnen modifizieren, ergibt sich für den vorliegenden Fall aus der Tatsache, daß

3*

auch die beiden folgenden ebenfalls noch mit abgebildeten vierten und fünften Lichtreaktionen die gleiche Promptheit und Ausgiebigkeit behalten, wie die erste Reaktion sie gezeigt hat.

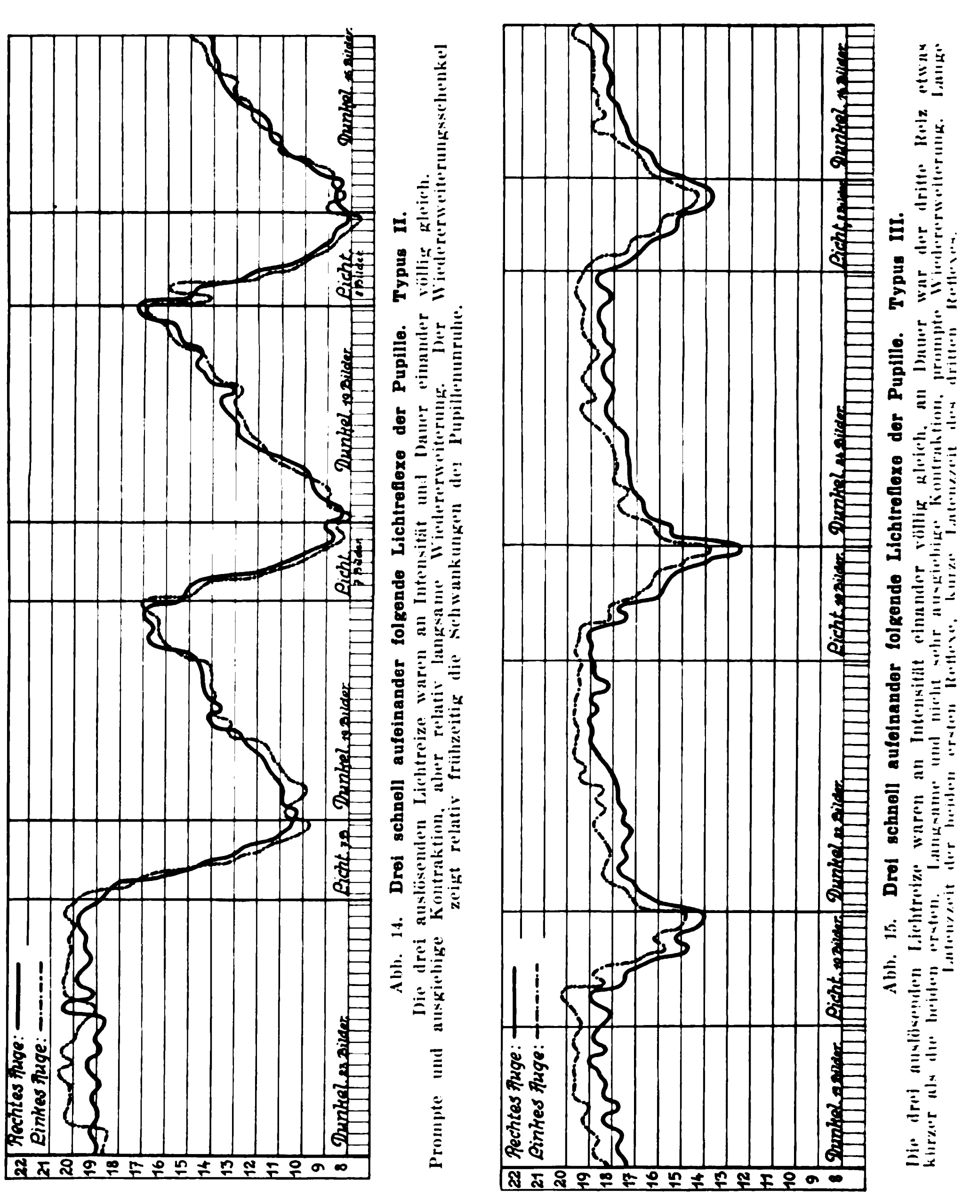


Abb. 14. **Drei schnell aufeinander folgende Lichtreflexe der Pupille. Typus II.**
Die drei auslösenden Lichtreize waren an Intensität und Dauer einander völlig gleich. Prompte und ausgiebige Kontraktion, aber relativ langsame Wiedererweiterung. Der Wiedererweiterungsschenkel zeigt relativ frühzeitig die Schwankungen der Pupillenunruhe.

Abb. 15. **Drei schnell aufeinander folgende Lichtreflexe der Pupille. Typus III.**
Die drei auslösenden Lichtreize waren an Intensität einander völlig gleich, an Dauer war der dritte Reiz etwas kürzer als die beiden ersten. Langsame und nicht sehr ausgiebige Kontraktion, prompte Wiedererweiterung. Lange Latenzzeit der beiden ersten Reflexe, kurze Latenzzeit des dritten Reflexes.

Ein zweiter Typ der Lichtreaktion ist in Abb. 14 (1, 2 und 3) wiedergegeben. Dieser Reaktionstyp stimmt mit demjenigen der Abb. 13 insofern überein, als auch hier die Kontraktion prompt er-

folgt und ebenso ausgiebig ist. Dahingegen ist die Wiedererweiterung außerordentlich träge; sie erfolgt sehr langsam und ist von Anbeginn an durch die Bewegungen der Pupillenunruhe kompliziert; diese treten freilich bei Beginn der Wiedererweiterung in geringem Grade und erst in dem letzten Teile der Wiedererweiterung mit großer Intensität auf.

Das Beispiel einer sehr langsamen Verengerung und sehr prompten Wiedererweiterung finden wir in Abb. 15, bei der das Stadium der Verengerung sich an eine sehr lange Latenzzeit anknüpft und eine ausgiebige Abknickung am Schlusse des dritten Drittels der Kontraktionsphase erfährt.

Der vierte Typ ist in Abb. 16 wiedergegeben. Er ist gekennzeichnet durch träge und relativ unausgiebige Verengerung und ebenso träge und unausgiebige Erweiterung.

Dieser vierte Typ ist uns im Hinblick auf manche unten zu erörternden pathologischen Fälle außerordentlich wichtig. Er ist sowohl bei weiter als auch bei enger Ausgangspupille anzutreffen.

Er führt im Extrem zu außerordentlich flachen Reflexformen. In Abb. 17 ist eine solche Form wieder-

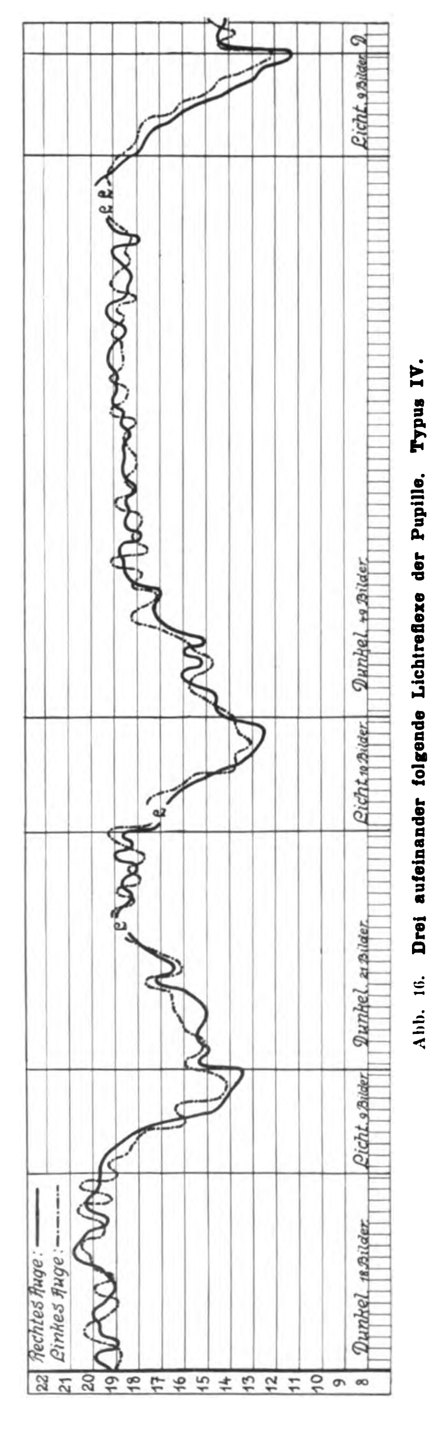


Abb. 16. **Drei aufeinander folgende Lichtreflexe der Pupille. Typus IV.**
Die Pause zwischen zweitem und drittem Lichtreiz war länger als diejenige zwischen erstem und zweitem Reiz.
Träge und relativ unausgiebige Verengerung, träge Wiedererweiterung. Pupillenunruhe durchsetzt stark den Wiedererweiterungsschenkel.

gegeben. *Von ihr leiten fließende Übergänge zu gewissen pathologischen Formen über.*

Überblickt man die hier abgebildeten Lichtreflexformen noch einmal und vergleicht sie mit dem übrigen Material, das uns zur Verfügung steht, so läßt sich feststellen, daß *erstens* jede Persönlichkeit eine ihr zukommende Form des Gesamtverlaufs hat, und daß diese Form selbst bei häufigen und schnell aufeinander folgenden Reflexauslösungen noch lange in ihren wesentlichen Eigenschaften

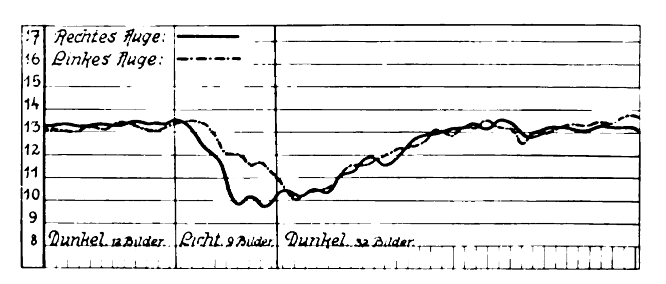


Abb. 17. **Außerordentlich flache Reflexform vom Typus IV.**

erhalten bleiben. *Zweitens:* Innerhalb der bei der gleichen Persönlichkeit zu beobachtenden Reflexformen finden sich Differenzen, die nicht somatischen, insbesondere nicht auf Ermüdung zu beziehenden Faktoren, sondern psychischen Momenten ihre Entstehung verdanken. Diese psychischen Momente werden weiter unten Gegenstand ausführlicher Betrachtung sein.

3. Die Erscheinungen der Ermüdung.

Über die Ermüdungserscheinungen, die sich an den Lichtreflexen der Pupille abspielen, finden sich in der Literatur nur sehr spärliche Angaben. *Schlesinger*[1]) gibt an, daß häufige Wiederholungen des Lichtreizes zu einer Ermüdung des Reflexes führen, die sich vor allem in einer Zunahme der Reflexzeit zeige. Nach *Behr* machen sich diese Ermüdungserscheinungen allerdings nur dann bemerkbar, wenn immer nur genau die gleiche Stelle der Retina im gleichen räumlichen Umfang und in gleicher Stärke gereizt wird, und wenn das Reizlicht jedesmal die gleiche Wellenlänge besitzt.

Ausführlichere Untersuchungen über die Ermüdungserscheinungen an dem Lichtreflex der Pupille hat *O. Löwenstein* schon früher

[1]) Zit. nach *Behr,* a. a. O., S. 21.

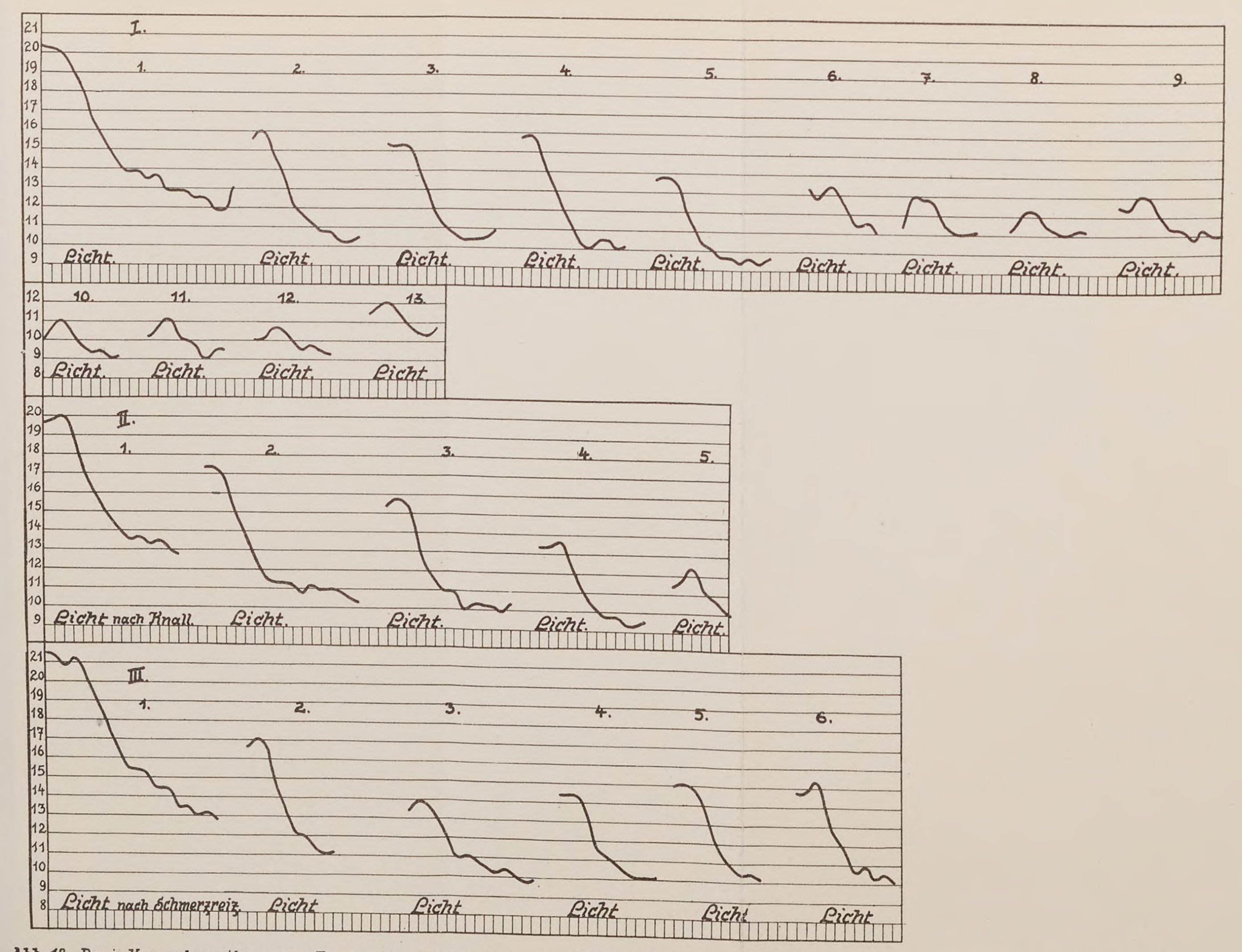


Abb. 18. Drei Versuchsreihen zur Frage der Erschöpfung des Lichtreflexes. Abgebildet sind nur die Kontraktionsphasen des Lichtreflexes.

Erste Versuchsreihe (Zeile 1 u. 2): Es wurden in schneller Folge hintereinander 13 Lichtreize von gleicher Intensität gesetzt; Reiz 2-13 waren auch von gleicher Dauer, Reiz 1 jedoch von doppelter Dauer. Zunahme der Latenzzeit bis zum 5. Reiz. Die geringe Verengerung, die der „paradoxen“ Erweiterung beim 6. Reflex voraufgeht, ist möglicherweise als Bewegung der Pupillenunruhe bei stark verlängerter Latenzzeit zu deuten. Vom 7.–13. Reiz primäre Erweiterung.

Zweite Versuchsreihe (Zeile 3): Die maximal erschöpfte und verengte Pupille wird durch psychischen Reiz (Schreckreiz) maximal erweitert. Daraufhin wieder – trotz vorangegangener Erschöpfung – normale Reagibilität für Lichtreize. Diese Reagibilität wurde durch 5 einander schnell folgende Lichtreize erneut erschöpft, aber wiederhergestellt durch einen Schmerzreiz.

Dritte Versuchsreihe (Zeile 4): Der Schmerzreiz hat die vorher maximal erschöpfte und verengte Pupille wieder erweitert und die Reaktionsfähigkeit auf Lichteinfall erneut hergestellt (Zeile 4, Reaktion 1-6).

angestellt[1]). Nach *Löwenstein* behält die Lichtreaktion bei kontinuierlicher Wiederholung der gleichen Reize zunächst im großen und ganzen ihre ursprüngliche Kontraktionsform, wobei die Kontraktion freilich an Ergiebigkeit langsam abnimmt. Allmählich aber geht die ursprüngliche Form verloren; am Ende einer längeren Reihe von Reizen ist eine allmähliche Erschöpfung der Reaktionsfähigkeit eingetreten. Wenn die Erschöpfung ein gewisses Übermaß erreicht hat, schlägt die Reaktion um, das heißt an die Stelle der Kontraktion auf Lichteinfall tritt eine Erweiterung auf Lichteinfall, eine „paradoxe Reaktion". Die Erschöpfung tritt um so schneller ein, je schneller man die einzelnen Lichtreize aufeinander folgen läßt. Als Vorstufe für das Auftreten der „paradoxen" Erweiterung sieht man regelmäßig die Verlängerung der Latenzzeit; in einem späteren Stadium findet sich gelegentlich eine kurze primäre Verengerung mit nachfolgender Erweiterung und erst im Stadium äußerster Erschöpfung die primäre Erweiterung. Bei sehr schneller Reizfolge kann man dieses Stadium höchster Erschöpfung oft schon sehr schnell herbeiführen, unter Umständen schon beim dritten oder vierten Reiz. Wir wollen diese Vorgänge an Hand des uns vorliegenden Tatsachenmaterials nachprüfen und erweitern.

In den Figuren der Abb. 18 ist ein solcher Erschöpfungsvorgang wiedergegeben. In schneller zeitlicher Folge wurden 13 Lichtreize gesetzt. Der erste Lichtreiz war von sehr langer Dauer, während die folgenden Lichtreize sehr viel kürzer, aber untereinander von annähernd gleicher Dauer waren. Aufgezeichnet ist in Abb. 18 in jedem Fall nur das Kontraktionsstadium oder — besser gesagt — das Verhalten der Pupille während der Dauer der Belichtung. Wir sehen als Erfolg des ersten Lichtreizes, wie nach angemessener Latenzzeit eine typische Kontraktion einsetzt, die schließlich in die bekannten Irisschwingungen ausmündet. Bis zum fünften Lichtreiz hat sich die Latenzzeit wesentlich verlängert; beim sechsten Lichtreiz folgt auf eine kurze Kontraktion eine deutliche Erweiterung, während vom siebenten Lichtreiz ab die Reaktion regelmäßig mit einer Erweiterung beginnt, an die sich erst sekundär eine Verengerung anschließt. Die extrem verengte Pupille erweiterte sich aber sofort maximal, als nach dem 13. Reiz ein Knall ertönte, über den die Versuchsperson stark erschrak. Die durch Lichtreize zunächst extrem verengte, dann aber durch einen Schreckreiz maximal erwei-

[1]) *O. Löwenstein*, Über die sogenannte paradoxe Lichtreaktion der Pupille. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 67.

terte Pupille (Abb. 18^{II}) erwies sich gegenüber der vorher durch Lichtreize bewirkten Erschöpfung als wesentlich „erholt“: Immerhin war sie ein wenig schneller erschöpflich, als sie es ursprünglich gewesen war; das zeigte sich daran, daß bereits beim fünften Lichtreiz eine deutliche primäre Erweiterung auftrat und zwar in einer Form, wie sie vorher die siebente Reaktion gezeigt hatte. Als weiteres Symptom der noch bestehenden Erschöpfung ließ sich außerdem eine deutliche Verlängerung der Latenzzeit schon an der ersten Reaktion feststellen (Versuchsreihe II in Abb. 18). Das gleiche Experiment ließ sich ein zweites Mal wiederholen; diesmal wurde nicht ein Schreckreiz, sondern ein Schmerzreiz (Abb. 18, Reihe III) verwandt. Der Schmerzreiz bewirkte erneut eine maximale Pupillenerweiterung und eine Wiederholung der in der zweiten Versuchsreihe angegebenen Vorgänge. Die „erholende“ Wirkung des Schmerzreizes erwies sich als wirksamer und nachhaltiger als diejenige des vorangegangenen Schreckreizes (Versuchsreihe III in Abb. 18).

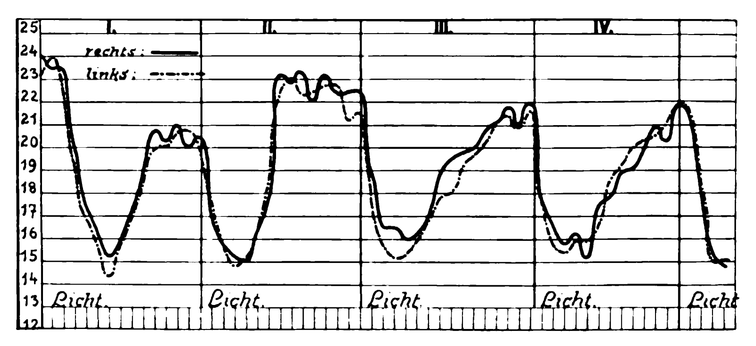


Abb. 19. **Vier sehr schnell aufeinander folgende Lichtreaktionen der Pupille.** Verlangsamung vor allem der Wiedererweiterung als Ausdruck der Erschöpfung. Auftreten von Eigenschwingungen (Pupillenunruhe) im aufsteigenden Schenkel.

Während in den vorstehenden Experimenten nur das Kontraktionsstadium abgebildet war, wurde in anderen Versuchsreihen zugleich auch das Stadium der Wiedererweiterung zum Gegenstand der Untersuchung gemacht. Dabei stellte sich heraus, daß im Stadium der Erschöpfung die Erweiterung in höherem Maße von Rückschwingungen beherrscht wird, als das vorher der Fall war, und daß diese Rückschwingungen nach Form und Charakter eine auffallende Ähnlichkeit mit der normalen Pupillenunruhe zeigen. Dadurch scheint die Erweiterung im Stadium der Erschöpfung im allgemeinen etwas träger als vorher. In der Abb. 19 ist das dargestellt. Man

sieht in den Reaktionen I und II die glatte Wiedererweiterung; in der Reaktion III eine sehr viel weniger glatte und in der Reaktion IV einen durch vielfache Wellenbewegungen unterbrochenen aufsteigenden Schenkel. Der Winkel, den der aufsteigende Schenkel dieser IV. Reaktion mit der Horizontalen bildet, ist wesentlich kleiner als der in den Reaktionen I und II; ein Hinweis darauf, daß die Reaktionsgeschwindigkeit bei I und II größer war. Daß es sich bei den Wellenbewegungen im aufsteigenden Schenkel der Reaktion IV wirklich im wesentlichen lediglich um ein stärkeres Hervortreten von Eigenschwingungen handelt, die mit der Pupillenunruhe identisch sind, weniger um eine erneute Verlangsamung, ist ebenfalls ohne weiteres aus der Kurvenform ersichtlich.

Für die Erscheinungen der *Ermüdung* beziehungsweise der *Erschöpfung* an dem Lichtreflex der Pupille gelten demgemäß folgende Gesetzmäßigkeiten:

1. Läßt man in schneller zeitlicher Folge gleich starke Lichtreize in völlig gleicher Weise auf das Auge einwirken, so zeigt sich der Lichtreflex der Pupille mehr oder weniger schnell ermüdbar beziehungsweise erschöpflich. Die Ermüdung, beziehungsweise Erschöpfung läßt drei aufeinander folgende, verschiedene Stadien erkennen.

2. Im ersten Stadium der Ermüdung ist regelmäßig eine Verlängerung der Latenzzeit festzustellen.

3. Das zweite Ermüdungsstadium, das jedoch fehlen kann, ist dadurch gekennzeichnet, daß nach einer kurzen Kontraktion eine kurze Wiedererweiterung auftritt, der dann die endgültige Kontraktion folgt.

4. Das dritte Stadium der Ermüdung ist dadurch gekennzeichnet, daß sich die Pupille als Reaktion auf den Lichtreiz zunächst mehr oder weniger stark erweitert und erst dann verengert.

5. Im Stadium der höchsten Erschöpfung wird die Kontraktion träge. Dagegen ist ein Trägerwerden der Wiedererweiterung der Pupille schon in einem Stadium zu beobachten, in dem die Kontraktionsgeschwindigkeit noch keine Verminderung erlitten hat. In der Ermüdung treten an der sich wieder erweiternden Pupille die Erscheinun-

gen der Pupillenunruhe oft schon im ersten Stadium, regelmäßig aber im zweiten deutlicher hervor als vorher; übrigens — wie schon jetzt bemerkt sei — an der konsensuell reagierenden Pupille zeitlich eher und stärker als an der direkt reagierenden.

6. Selbst die durch Lichtreize extrem erschöpfte und verengte Pupille kann durch psychische Reize momentan maximal erweitert werden. Die so maximal erweiterte Pupille erweist sich im Hinblick auf die vorangegangene Erschöpfung durch Lichtreize als „erholt"; durch erneute Häufung von Lichtreizen können die vorher beschriebenen Ermüdungssymptome jedoch schneller herbeigeführt werden als an der nicht „vorbehandelten" Pupille. Unter den angewandten psychischen Reizen zeigten sich Schmerzreize wirksamer als Schreckreize.

4. Die konsensuelle Reaktion

Die konsensuelle Reaktion spielt sich — wie an anderer Stelle gezeigt wurde[1]) — mit geringerer Kraft ab als die direkte Reaktion; infolgedessen treten an ihr die Auswirkungen psychischer Momente sehr viel stärker in Erscheinung als an der direkten Reaktion. Wegen dieser stärkeren Beeinflußbarkeit der konsensuellen Reaktion ist diese besonders geeignet, als Indikator zu dienen bei der Erforschung psychophysischer Wirkungen und psychophysischer Konstitutionsartungen. In ihrer äußeren Erscheinungsform ist die konsensuelle Reaktion nach den Angaben *O. Löwensteins* im allgemeinen weniger ausgiebig und auch träger als die direkte Reaktion. Im Extrem bleibt sie um mehr als die Hälfte hinter der direkten Reaktion zurück; wegen ihrer geringeren Reaktionsgeschwindigkeit erreicht sie ihr Maximum oft erst, wenn sich die direkte Reaktion bereits im Stadium der Wiedererweiterung befindet. Daher erscheint im Stadium der Wiedererweiterung die indirekt reagierende Pupille oft etwas weiter als die direkt reagierende. Ausnahmen von dieser Regel kommen vor.

Im Gegensatz zu diesen Feststellungen betonte *Behr*[2]), daß die Unterscheidung zwischen direkter und indirekter Lichtreaktion eigentlich ungenau sei; denn da die Netzhaut eines jeden Auges mit

---

[1]) *O. Löwenstein*, Über die Variationsbreite des Lichtreflexes und der Psychoreflexe der Pupillen. Archiv für Psychiatrie, Bd. 82, S. 303 ff.

[2]) *Behr*, a. a. O., S. 29 ff.

beiden Sphinkterkernen in Verbindung stehe, müsse in jedem Falle die Belichtung des einen Auges auch zu einer Pupillenverengerung an dem nicht belichteten Auge führen. Im Prinzip würden also die Kerne beider Seiten direkt erregt; somit sei auch die Pupillenverengerung an dem nicht belichteten Auge eine unmittelbare und direkte Folge jeder einseitigen Belichtung. Im Widerspruch hierzu stehen die Angaben von *Bach, Elschnig, Abelsdorff, Piper* u. a., die ein Überwiegen der direkten Lichtreaktion annahmen. Die Untersuchungen dieser Autoren lassen den Schluß zu, daß die „durch die nervösen Bahnen und Zentren vermittelte Verknüpfung der Funktionen beider Pupillen keineswegs eine so feste sei, wie von mehreren Seiten angenommen werde, so daß jede Pupille bis zu einem gewissen, wenn auch geringen Grade Spielraum zu selbständiger Bewegung habe"[1]. Auch *Weiler* und *Fuchs* stimmen mit dieser Anschauung überein. *Weiler* gibt an, die konsensuelle Reaktion sei meistens ebenso groß wie die direkte, doch gebe es hiervon Ausnahmen; und *Fuchs* hatte gefunden, daß bei einer großen Anzahl der von ihm untersuchten Fälle „die Größe der Kontraktion und ihre mittlere Geschwindigkeit bei der direkten und indirekten Reaktion gleich groß waren, jedoch blieb bei einer nicht unbeträchtlichen Minderheit die konsensuelle hinter der direkt auslösbaren Pupillenerregung zurück"[2].

Diese Angaben der beiden letzten Autorengruppen stimmen also im wesentlichen mit *Löwensteins* kinematographischen Feststellungen überein. Es fragt sich jedoch, wie verhält sich die konsensuelle Reaktion im einzelnen?

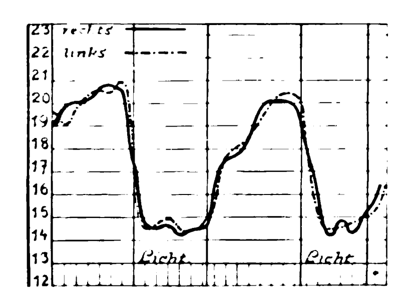


Abb. 20. **Zwei schnell aufeinander folgende Lichtreaktionen; fast vollkommene Übereinstimmung zwischen konsensueller und direkter Reaktion.**

Die konsensuelle Reaktion ist gestrichelt, die direkte ausgezogen gezeichnet.

In der Abb. 20 ist das Beispiel vollkommenster Übereinstimmung wiedergegeben, das wir in unserem Material zwischen der primären und der sekundären Reaktion aufdecken konnten. Die konsensuelle

---

[1]) *Wilbrand* und *Saenger,* Die Neurologie des Auges. 9. Band. Die Störungen der Akkomodation und der Pupillen. S. 68.

[2]) Zit. nach *Wilbrand* und *Saenger,* a. a. O., S. 68–69.

Reaktion, die — wie überall in unseren Abbildungen — gestrichelt gezeichnet ist, zeigt in ihrem Beginne die von *Byrne* beschriebene Präliminarerweiterung. die an der konsensuellen Reaktion eine häufige Erscheinung ist und von der *Löwenstein* in Übereinstimmung mit *Behr* annimmt, daß sie der psychischen Wirkung des Lichtreizes ihre Entstehung verdankt[1]). Im übrigen aber ist der Verlauf der konsensuellen Reaktion in Abb. 20 derjenigen der direkten Reaktion vollkommen analog; sie bleibt an einigen Stellen um ein Geringes hinter der direkten Reaktion zurück, überholt sie aber dafür um einen ebenso geringen Betrag an anderen Stellen. Den Stand, den die direkte Reaktion bei ihrer größten Verengerung erreicht, erreicht die indirekte Reaktion jedoch nicht ganz.

Dieses Verhalten entspricht der Regel. Daß es von dieser Regel jedoch Ausnahmen gibt, von denen gesagt werden muß, daß sie keineswegs ganz selten sind, zeigt ein Blick auf die Kurven der Abb. 19, die von derselben Versuchsperson stammen, von der die Kurven der Abb. 20 stammen. In der ersten Reaktion der Abb. 19 geht die konsensuelle über die direkte Reaktion hinaus, in der zweiten erreicht sie sie gerade, in der dritten und vierten geht sie weit über sie hinaus. Das wechselnde Verhalten der konsensuellen Reaktion in ihrem Verhältnis zu der direkten Reaktion ist in den Figuren der Abb. 21 zusammengestellt, die von 5 verschiedenen Versuchspersonen stammen. A_1 und A_2 sowie D_1 und D_2 stammen je von der gleichen Person. *Am stärksten differieren direkte und indirekte Reaktion in den Fällen, in denen psychische Momente in den Ablauf der Lichtreaktion eingreifen und ihr Verhalten modifizieren,* was zum Beispiel im Falle D_2 sehr deutlich in die Erscheinung tritt.

Daß konsensuelle und direkte Reaktion nicht — im Sinne *C. Behrs* — identisch sein können, ergibt sich vor allem auch aus der Tatsache, daß die Ermüdbarkeit beziehungsweise Erschöpfbarkeit beider völlig verschiedenen Gesetzmäßigkeiten folgt. Während die direkte Lichtreaktion im allgemeinen durchaus nicht schnell erschöpfbar ist, erschöpft sich die konsensuelle Lichtreaktion häufig außerordentlich schnell, wenn man gleich starke Lichtreize in kurzen Zeitabständen auf einander folgen läßt. Unter diesen Bedingungen kann man häufig beobachten, daß zu einer Zeit, zu der die direkte Lichtreaktion noch keinerlei Ermüdungserscheinungen aufweist, die konsensuelle Reaktion schon nicht mehr erkennbar ist oder sogar in Form der — „paradoxen“ — Erweiterung erscheint. Abb. 22 erläutert das.

[1]) Vgl. *Löwenstein,* Archiv f. Psychiatrie, Bd. 82, S. 313.

Zwar ist bei der Versuchsperson dieser Abbildung die konsensuelle Reaktion (gestrichelt gezeichnet) von vorneherein wesentlich gerin-

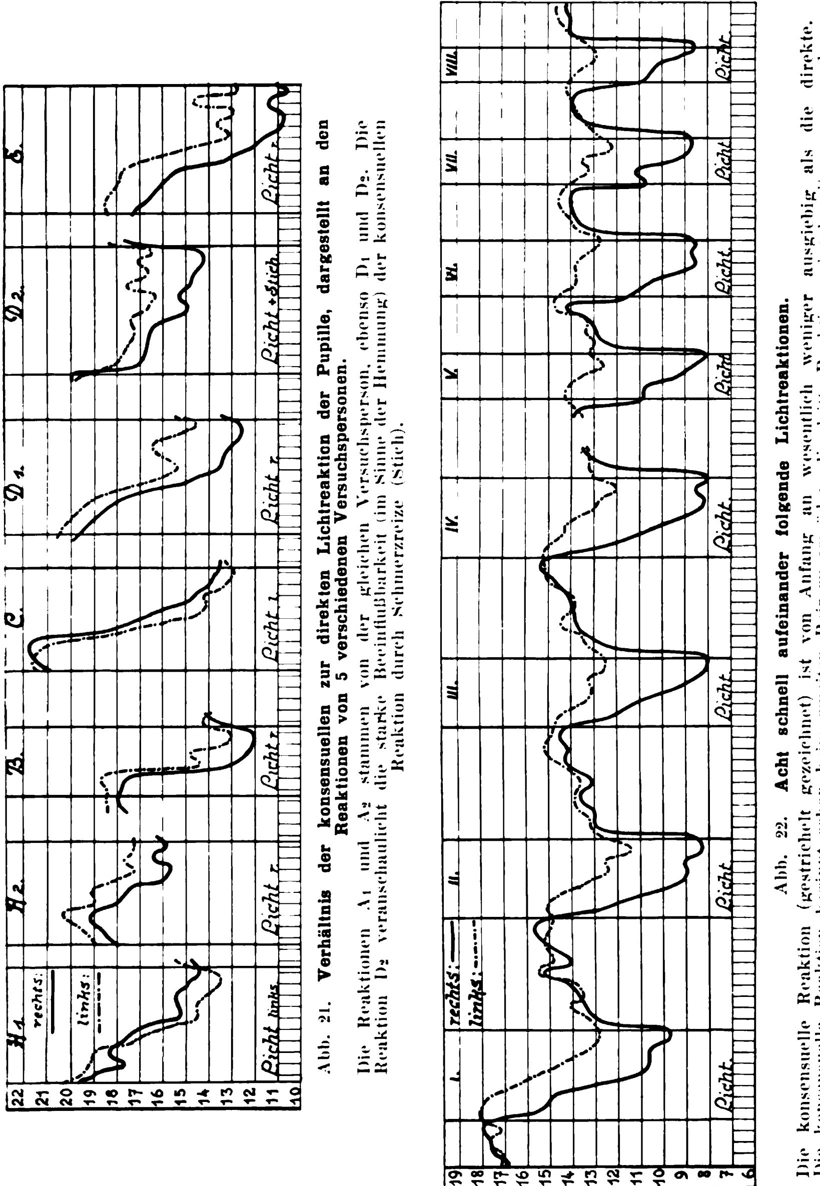


Abb. 21. **Verhältnis der konsensuellen zur direkten Lichtreaktion der Pupille, dargestellt an den Reaktionen von 5 verschiedenen Versuchspersonen.**

Die Reaktionen A_1 und A_2 stammen von der gleichen Versuchsperson, ebenso D_1 und D_2. Die Reaktion D_2 veranschaulicht die starke Beeinflußbarkeit (im Sinne der Hemmung) der konsensuellen Reaktion durch Schmerzreize (Stich).

Abb. 22. **Acht schnell aufeinander folgende Lichtreaktionen.**

Die konsensuelle Reaktion (gestrichelt gezeichnet) ist von Anfang an wesentlich weniger ausgiebig als die direkte. Die konsensuelle Reaktion beginnt schon beim zweiten Reiz zu ermüden, die dritte Reaktion zeigt bereits ausgesprochene Ermüdungserscheinungen, die fünfte paradoxe Form. Die direkte Reaktion hingegen erweist sich auch bei der achten Wiederholung noch kaum verändert.

ger ausgeprägt als die direkte (ausgezogen gezeichnet); aber während die direkte Reaktion auch bei der 8. Wiederholung noch nicht nennenswert verändert erscheint, ist das für die konsensuelle Re-

aktion schon bei der 3. Wiederholung der Fall; später, zum Beispiel bei der 5. und 8. Wiederholung, beobachten wir „paradoxe" Erweiterung der konsensuellen Reaktion.

Zusammenfassend läßt sich über das Verhalten der konsensuellen Reaktion folgendes sagen:

1. Zwischen dem Ablauf der konsensuellen und der direkten Reaktion besteht im allgemeinen ein geringer zeitlicher Abstand, insofern die konsensuelle Reaktion der direkten Reaktion nachfolgt. Eine vollkommene zeitliche Übereinstimmung zwischen konsensueller und direkter Reaktion ist selten. Es gibt vereinzelte Fälle, in denen konsensuelle und direkte Reaktion in ihrem zeitlichen Ablauf übereinstimmen, und wir konnten sogar mehrere Fälle beobachten, in denen die konsensuelle der direkten um einen geringen zeitlichen Abstand, der im Maximum 0.06 Sekunden betrug, voraus war.

2. Im allgemeinen verläuft die konsensuelle Reaktion langsamer als die direkte Reaktion; dabei ist sie unausgiebiger. Im Extrem bleibt die konsensuelle Reaktion um zwei Drittel ihres Kontraktionswertes hinter der primären Reaktion zurück.

3. Die Kraft, mit der die konsensuelle Reaktion sich vollzieht, ist wesentlich geringer als diejenige, mit der die primäre Reaktion sich abspielt. Störende Einflüsse, insbesondere die Einwirkung psychischer Faktoren, machen sich an der indirekten Reaktion eher bemerkbar als an der direkten.

4. Ermüdungserscheinungen treten im allgemeinen an der konsensuellen Reaktion früher und intensiver in die Erscheinung als an der direkten Reaktion (vgl. Abb. 22).

5. Die physiologische Pupillenunruhe tritt bei der Wiedererweiterung der Pupille an der konsensuell reagierenden Iris stärker hervor als an der direkt reagierenden.

6. Als Ausdruck des zeitlichen Abstandes, der zwischen der direkten und der konsensuellen Reaktion besteht, finden wir regelmäßig, daß die

direkt reagierende Pupille im Kontraktionsstadium jeweils etwas enger, im Stadium der Wiedererweiterung aber jeweils etwas weiter ist als die konsensuell reagierende Pupille. Der zeitliche Abstand betrug im allgemeinen 0,06 Sekunden, oft aber 0,12 Sekunden und mehr.

7. Wenn auch im allgemeinen die konsensuelle Reaktion sowohl zeitlich als auch hinsichtlich ihrer Ausmaße hinter der direkten Reaktion zurückbleibt, so spricht doch die Tatsache, daß es Fälle gibt, in denen die indirekte Reaktion nicht hinter der direkten zurückbleibt oder ihr sogar vorauseilt, dafür, daß in jedem Fall beide Kerne direkt erregt werden, die konsensuelle Reaktion eine zwar im allgemeinen gegenüber der direkten Reaktion irgendwie gehemmte, aber dennoch unmittelbare und direkte Folge jeder einseitigen Belichtung ist; wir stimmen daher mit *Behr* überein in der Anschauung, daß die Bezeichnung der konsensuellen als einer indirekten Lichtreaktion unrichtig ist.

5. Die Veränderungen der Form an der sich kontrahierenden Pupille.

Im allgemeinen wird angenommen, daß die Verengerung und Wiedererweiterung der Pupille streng konzentrisch erfolgt. Besonders *Hummelsheim*[1]) hat diese Frage absolut bejaht. Es fragt sich aber, ob eine solche Bejahung zu Recht besteht. Daß auch die Pupille eines Gesunden nicht immer kreisrund ist, sondern gelegentlich leicht entrundet erscheint, ist mit bloßem Auge ohne weiteres zu beobachten. Ob aber die mit bloßem Auge als rund erscheinende Pupille auch in allen Stadien der Kontraktion und der Wiedererweiterung völlig rund bleibt, ist eine Frage, die bisher unseres Wissens nicht untersucht wurde, die auch nur mit kinematographischen Methoden exakt entschieden werden kann.

Die nachstehenden Abbildungen 23a und 23b sollen Antwort auf diese Frage geben. Wir sehen in Abb. 23a vier Pupillenbilder, die der Kontraktionsphase eines Lichtreflexes entnommen sind und zwar nicht im gleichen zeitlichen Abstand. Vom Mittelpunkt der Pupille

[1]) *Hummelsheim*, Pupillenstudien. I. Verengt sich die Pupille konzentrisch? Archiv f. Augenheilk., Bd. 57, 1907.

aus haben wir einen Kreis geschlagen, der sich mit dem Rand der Pupille decken soll, dessen Abweichungen vom Pupillenrande aber angeben, an welchen Stellen und in welchem Maße die Pupille nicht rund ist.

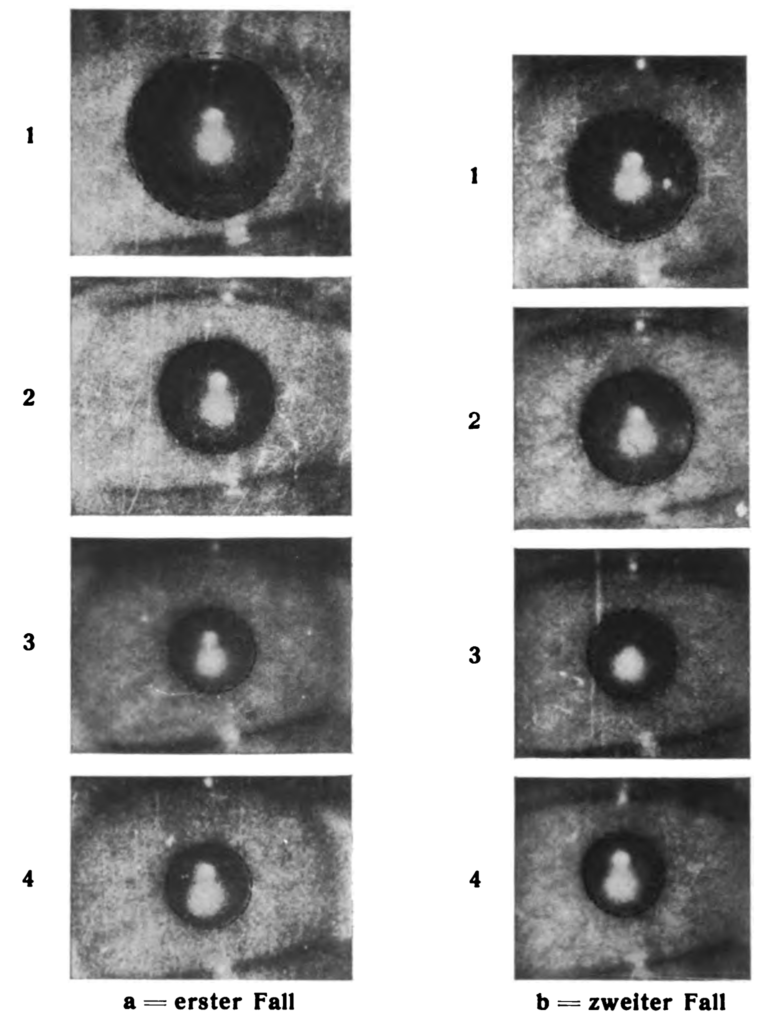


Abb. 23. **Die Form der sich verengernden Pupille**; zwei Kontraktionsphasen. Die Verengerung vollzieht sich nicht vollständig konzentrisch, die gleiche Pupille, die im einen Stadium rund erscheint, erscheint im folgenden entrundet, man sieht, daß die Umrisse der Pupille vielfach von dem — gestrichelt gezeichneten — Kreis abweichen.

Wir sehen im vorliegenden Falle, daß eigentlich nur in dem Bild 2 der Abbildung 23a Pupillenrand und Kreis einander vollständig decken. Im ersten Bild sehen wir den größten Abstand zwischen beiden in der Mitte oben hauptsächlich nach dem linken oberen

Quadranten hin, sowie an der Grenze zwischen oberem und unterem Quadranten links. Die Pupille zeigt in ihrer Gesamterscheinung eine nach links oben sich zuspitzende Eiform. Während sie in Bild 2 rund erscheint, erscheint in Bild 3 ein Abstand im rechten unteren Quadranten, der sich in Bild 4 auch auf den rechten oberen Quadranten ausdehnt, so daß an der Pupille des Bildes 4 die Gesamtform in der Längsrichtung zusammengedrückt erscheint.

Auch in Abbildung 23b erscheint nur das zweite Bild vollständig rund, das vierte Bild nahezu vollständig rund, während das erste im rechten und linken unteren Quadranten, das dritte Bild hauptsächlich im rechten oberen und unteren Quadranten von der Rundung abweicht. Dadurch erhält Bild 1 die Tendenz zur querovalen, Bild 3 die Tendenz zur längsovalen Verziehung.

Hieraus und aus anderen Beispielen unseres Materials ergibt sich, *daß an der Pupille des gesunden Menschen Kontraktion und Wiedererweiterung sich nicht vollständig, wenn auch nahezu vollständig konzentrisch vollziehen. Die gleiche Pupille kann innerhalb ein und derselben Kontraktionsphase kreisrund, sowie queroval, längsoval und schrägoval verzogen sein. Dadurch, daß die Kontraktion in den beiden oberen Quadranten hinter derjenigen der unteren Quadranten zurückbleibt, entsteht die Tendenz zur Ausbildung der Tropfenform. Alle diese Verschiebungen aber erreichen bei der Pupille des Gesunden niemals größere Ausmaße; sie sind vielmehr stets nur andeutungsweise vorhanden.*

IV. Über die Psychoreflexe der Pupille und die Beeinflussung der Lichtreaktion durch psychische Momente.

Wenn psychische Reize auf einen Menschen einwirken, erweitert sich die Pupille. Dabei ist der Begriff „psychische Reize" im weitesten Sinne zu verstehen; es gehören dahin nicht nur diejenigen psychischen Reize, die von außen kommen und die Persönlichkeit passiv beeinflussen, sondern ganz allgemein auch jeder spontan in der Persönlichkeit selbst sich entwickelnde Bewußtseinsvorgang, überhaupt jedes geistige Geschehen, jedes Denken, Fühlen und Wollen, das sich von dem vorangegangenen Bewußtseinszustand durch einen Zuwachs an Intensität unterscheidet. Die als Antwort auf einen psychischen Reiz sich einstellende Pupillenveränderung bezeichnet man als Psychoreflex. Besonders stark sollen die Psychoreflexe erregt werden durch solche Bewußtseinsvorgänge, die gefühlsbetont sind; am stärksten durch die Affekte selbst.

O. Löwenstein[1]) hat eine Spezifität der Psychoreflexe im Hinblick auf die verschiedenen Arten affektiver Erregbarkeit aufgezeigt. Die Erweiterung der Pupille auf sensible Reize ist nach *Weiler* größer als die auf sensorische und auf psychische Reize. Nach *Wilbrand-Saenger*[2]) vollzieht sich die Erweiterung der Pupille auf psychische Reize einmal durch Hemmung des Sphinktertonus, dann durch reflektorische Reizung des im Corpus subthalamicum gelegenen Zentrums. Die Hemmung des Sphinktertonus werde wahrscheinlich von dem größten Teile der Gehirnrinde aus besorgt; die reflektorische Reizung betreffe den Sympathikus. Beide Vorgänge seien unabhängig voneinander; deshalb könne eine psychisch bedingte Erweiterung der Pupille auch dann noch auftreten, wenn der Okulomotorius oder der Sympathikus durchschnitten seien.

Die Psychoreflexe sind Gegenstand intensivsten psychiatrisch-neurologischen Interesses geworden, seitdem behauptet worden ist, daß sie — ebenso wie die weiter unten zu behandelnde Pupillenunruhe — bei bestimmten Verblödungsprozessen verschwinden, und zwar auch bei erhaltenem Lichtreflex.

Die Erweiterung, die die Pupille in den Psychoreflexen durchmacht, erfolgt nach *Behr*[3]) konzentrisch, das heißt überall in der Zirkumferenz gleichmäßig. Gegenüber den Verengerungsreaktionen seien die psychisch bedingten Erweiterungsreaktionen durch eine gewisse Bedächtigkeit und Unsicherheit ausgezeichnet, und nur bei sehr starken Reizen sehe man rasche, zielbewußte und ausgiebige Erweiterungen, die sofort zu einem ganz bestimmten Maximum des Bewegungsausschlages führten. Die Erweiterung hänge hinsichtlich ihrer Größe nicht allein von der Reizintensität ab, sondern auch von dem Bewußtseinszustande, insbesondere von dem Grade der Reizbereitschaft. An die Erweiterung schließe sich im allgemeinen eine ruckförmige Verengerung an, die jedoch nicht zur Ausgangsweite der Pupille zurückführe, und die sofort von einer neuen Erweiterung abgelöst werde. Dieses Spiel zwischen Erweiterungs- und Verengerungsimpulsen könne sich häufiger wiederholen, so daß rhythmische Oszillationen des Pupillenrandes die Folge seien. Im Gegensatz zu den Schwingungen der Pupillenunruhe sollen sie sich konzentrisch

---

[1]) *O. Löwenstein*, Muskeltonus und Konstitution. Experimentelle Zwillingsuntersuchungen zur Kenntnis der psycho-physischen Konstitution. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 70.

[2]) A. a. O., S. 107.

[3]) A. a. O., S. 47.

vollziehen, aber im Grunde doch nichts anderes sein als eine Systematisierung und Steigerung der Pupillenunruhe.

Der Psychoreflex der Pupille ist ebenso wie der Lichtreflex ein echter Reflex; der motorische Erfolg tritt erst ein, nachdem eine entsprechende Latenzzeit verstrichen ist. Die Länge dieser Latenzzeit schwankt nach *Weiler* zwischen 0,36—0,44, nach *Braunstein* zwischen 0,41—0,46; *Albrecht* fand einen mittleren Wert von 0,292 Sekunden[1]). Die Erweiterung durch psychische Reize kann nach *Bumke* jeden Verengerungsimpuls abschwächen, hemmen oder sogar aufheben. Ist die Pupille im Psychoreflex maximal erweitert, so kann sie sich als starr auf Lichteinfall und Konvergenz erweisen. Nach den Feststellungen von *Behr* zeigt sich eine durch Schreckreiz maximal erweiterte Pupille am binokularen Mikroskop auf Lichteinfall zwar nur wenig, aber doch prompt und konzentrisch regelmäßig bei jeder Belichtung verengt. Die maximale Erweiterung spricht nach *Behr* für eine aktive Innervation des Dilatators; die Tatsache der zwar nur spurweisen, aber prompten und konzentrischen Verengerung bei jeder Belichtung für eine passive Sphinkterhemmung, wobei die Hemmung des Sphinkters der aktiven Innervation des Sympathikus — wie durch die Untersuchung von *Bartels* wahrscheinlich gemacht werde — zeitlich vorausgehe.

Es fragt sich: wie stellen sich diese Verhaltungsweisen in dem durch kinematographische Pupillenaufzeichnungen festgehaltenen psychophysischen Experiment dar?

Der eine von uns *(Löwenstein)*[2]) hat bereits an anderer Stelle einige typische Schreck-, Schmerz- und Furchtreaktionen der Pupillen abgebildet. Er konnte dabei feststellen, daß Schreckreize, Schmerzreize und psychische Reize anderer Art dem Grade nach verschiedene Erweiterungen der Pupillen erzeugten, ohne die spontane Pupillenunruhe zu beeinflussen. Und wir haben oben bereits festgestellt und durch Abbildungen belegt, daß die Behauptung, eine durch psychische Reize (Abb. 18) erweiterte Pupille sei mehr oder weniger lichtstarr, zum mindesten nicht allgemein zutrifft. Wir konnten im Gegenteil feststellen, daß eine Pupille, die vorher durch Erschöpfung experimentell nahezu lichtstarr gemacht war, auf Grund der durch starke Schreck- und Schmerzreize bewirkten Erweiterung ihre Reagibilität geradezu erst wiedererlangte. Eine andere Frage ist es freilich, ob starke psychische Reize den *Ablauf* der dennoch eintretenden Ver-

[1]) Zit. nach *Behr,* a. a. O., S. 47.

[2]) A. a. O., S. 138.

engerung auf Lichteinfall nicht trotzdem regelmäßig stark beeinflussen.

Zu diesen Fragen wollen wir an Hand unseres Materials Stellung nehmen, indem wir zunächst die Wirkung der Psychoreflexe für sich untersuchen und dann zusehen, welche Wirkung psychisch bedingte Pupillenerweiterungen allgemein auf den Ablauf des Lichtreflexes ausüben.

1. Die Wirkungen des Erschreckens.

In der Abbildung 24 sind die pupillomotorischen Wirkungen des Erschreckens wiedergegeben, und zwar an einer Versuchsperson, die hinsichtlich der Formen ihrer Lichtreaktionen dem ersten von uns beschriebenen Typ angehört; das heißt ihre Lichtreaktionen waren durch schnelle und ausgiebige Kontraktion und ebenso schnelle Wiedererweiterung ausgezeichnet. In den Abbildungen 19 und 20

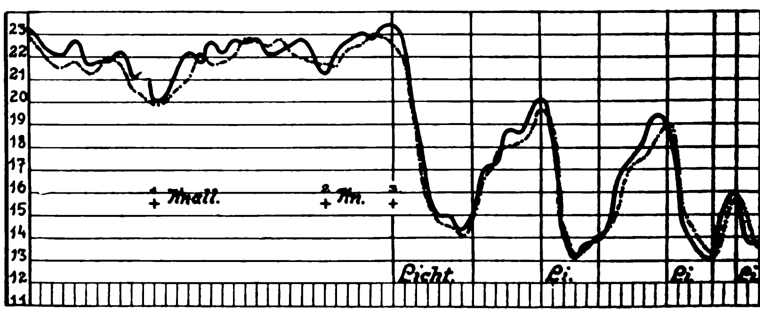


Abb. 24. **Pupillomotorische Wirkungen des Erschreckens.** Lichtreaktionstyp I.
Bei + 1: Wirkung eines Schreckreizes (Erweiterung der Pupille).
Bei + 2: Wirkung eines zweiten Schreckreizes.
Bei + 3: Lichtreiz.

sind bereits Lichtreaktionen dieser Versuchsperson abgebildet. Es handelt sich um eine 26jährige, gesunde, etwas kurzsichtige Lehrerin, die hinsichtlich ihrer psychischen Artung dem schizothymen Formenkreis zuzurechnen ist: Körperbautyp athletisch, in charakterologischer Hinsicht sehr selbstbewußt, peinlich ordnungsliebend, engherzig moralisierend, durchdrungen von der Wichtigkeit und Zuverlässigkeit ihrer moralischen Wertungen, dabei kleinlich und geizig, bei mittlerer intellektueller Begabung. Ihre allgemein-psychische Erregbarkeit war von mittlerem Grade ohne psychogene Beimengungen. In der Abb. 24 sehen wir weite Pupillen mit mittelstark ausgebildeter Pupillenunruhe. Bei + 1 wird die Versuchsperson stark erschreckt, beide Pupillen erweitern sich, und zwar auf den gleichen Grad.

Dabei bleibt die Reaktionsgeschwindigkeit der einen ein wenig hinter derjenigen der anderen zurück, während die Ausmaße der Reaktion beiderseits gleich sind. Nach Beendigung der ersten Erweiterung setzt eine zweite Erweiterung ein, die bei beiden Pupillen gleichzeitig ihr Ende erreicht. Die Psychoreaktion war bereits abgelaufen, als bei + 2 ein zweiter Schreckreiz gesetzt wurde, der prinzipiell die gleiche Wirkung erzeugte wie der erste. Als die Pupillen maximal weit waren, bei + 3, wurde ein Lichtreiz gesetzt, der eine starke Kontraktion zur Folge hatte. Der gleiche Lichtreiz wurde in ganz kurzen Abständen noch dreimal wiederholt, und zwar folgten die Lichtreize einander so schnell, daß die Wiedererweiterung nach der vorangegangenen Verengerung noch nicht ganz beendet war.

In der Abbildung 25 ist die Wirkung eines Lichtreizes wiedergegeben bei einer Versuchsperson, die unserem vierten Lichtreaktionstyp angehört; es handelt sich also um eine Persönlichkeit, deren Lichtreaktionen durch eine langsame, nicht sehr ausgiebige Kontraktion und eine ebenso langsame und träge Wiedererweiterung ausgezeichnet sind. Wir sehen als Wirkung des Schreckreizes, der unter b abgebildet ist, auch hier eine in zwei Phasen sich vollziehende Erweiterung. Die zweite Erweiterungsphase freilich paßt hinsichtlich ihrer Erscheinungsform in den Typ der bei dieser Versuchsperson vorhandenen Pupillenunruhe, so daß an und für sich nicht recht klar ist, ob ihr eine selbständige Bedeutung zukommt. Lediglich der Umstand, daß bei sämtlichen Wiederholungen des gleichen Experimentes die gleiche

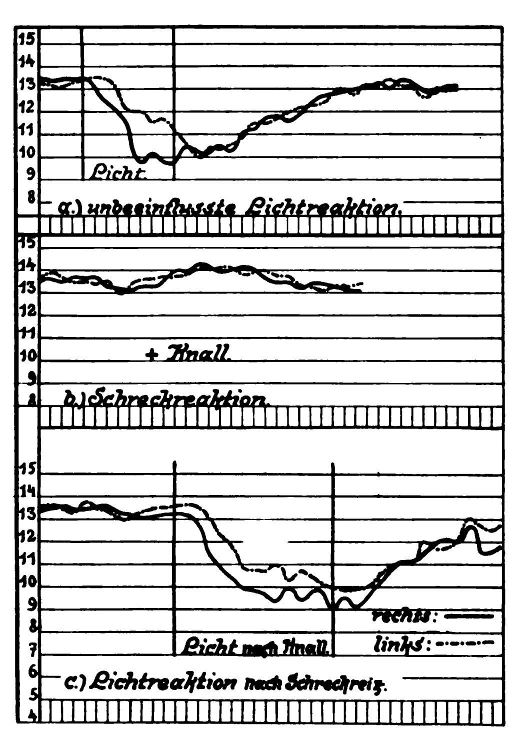


Abb. 25. **Lichtreaktion und Erschrecken.**

a) unbeeinflußte Lichtreaktion vom Typus IV.
b) erweiternde Wirkung eines Schreckreizes (Knall).
c) Lichtreiz, der gesetzt wurde, als die vorangegangene Schreckreaktion noch nicht abgeklungen war.

Erscheinung zu beobachten ist, berechtigt uns zu dem Schluß, daß es sich um eine im Wesen des Psychoreflexes gelegene zweite Erweiterungsphase handelt. An die Wiederholung eines Knalles wurde sofort die Auslösung des Lichtreflexes angeschlossen (Abb. 25, Zeile 3). Wenn man die Formen des Lichtreflexes mit denjenigen vergleicht, die zu einer anderen Zeit von der gleichen Versuchsperson gewonnen wurden (Zeile 1), ohne daß psychische Reize gesetzt wurden, so findet man, daß die Lichtreaktion zwar etwas träger geworden ist, daß aber zwischen beiden eine wesentliche Differenz nicht besteht.

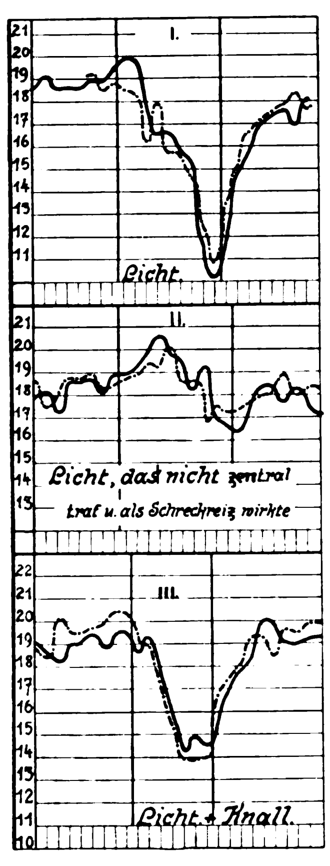


Abb. 26. Lichtreaktion und Erschrecken.

I. Lichtreaktion, die von psychischen Reizen nicht beeinflußt wurde (Typ I).
II. Lichtreiz, der das Auge nicht zentral traf und lediglich als Schreckreiz wirkte.
III. Gleichzeitig gesetzter Licht- und Schreckreiz. Starke Hemmung des Lichtreflexes.

Aus diesen und ähnlichen Experimenten folgern wir: *Der Lösungsaffekt des Erschreckens bewirkt eine in zwei Phasen ansteigende gleichsinnige und gleichzeitige Erweiterung beider Pupillen. Diese Erweiterung bewirkt keine nennenswerte Veränderung in der Form des Lichtreflexes, der ausgelöst wurde, als sich die unter den psychischen Reizen erweiterte Pupille auf dem Maximum ihrer Erweiterung befand.* Es fragt sich aber, welche Wirkung geht von einem Schreckreiz aus, der *gleichzeitig* mit dem Lichtreiz gesetzt wird, so daß die Pupille unter den Einfluß von Kräften gerät, die sie in verschiedener Richtung zu beeinflussen suchen: Der Schreckreiz sucht als Psychoreflex eine Erweiterung herzustellen, der gleichzeitig hervorgerufene Lichtreiz erzeugt eine Tendenz zur Verengerung.

Welche Tendenz erweist sich als die stärkere? Das ist eine Frage, die eine allgemeine Beantwortung nicht zuläßt. Es gibt Fälle — und diese sind die häufigeren — in denen sich der Lichtreflex als der stärkere erweist, in denen also die Tendenz zur Verengerung obsiegt. In anderen Fällen erweisen sich beide Tendenzen als gleich stark, so daß weder eine Verengerung noch eine Erweiterung resultiert. Fälle hingegen, in denen der Psychoreflex stärker gewesen

wäre als der Lichtreflex, in denen also eine ausschließliche Erweiterung die Folge der gleichzeitigen Einwirkung von Lichtreiz und Schreckreiz gewesen wäre, sind uns in unserem großen Material beim Gesunden nicht ein einziges Mal begegnet.

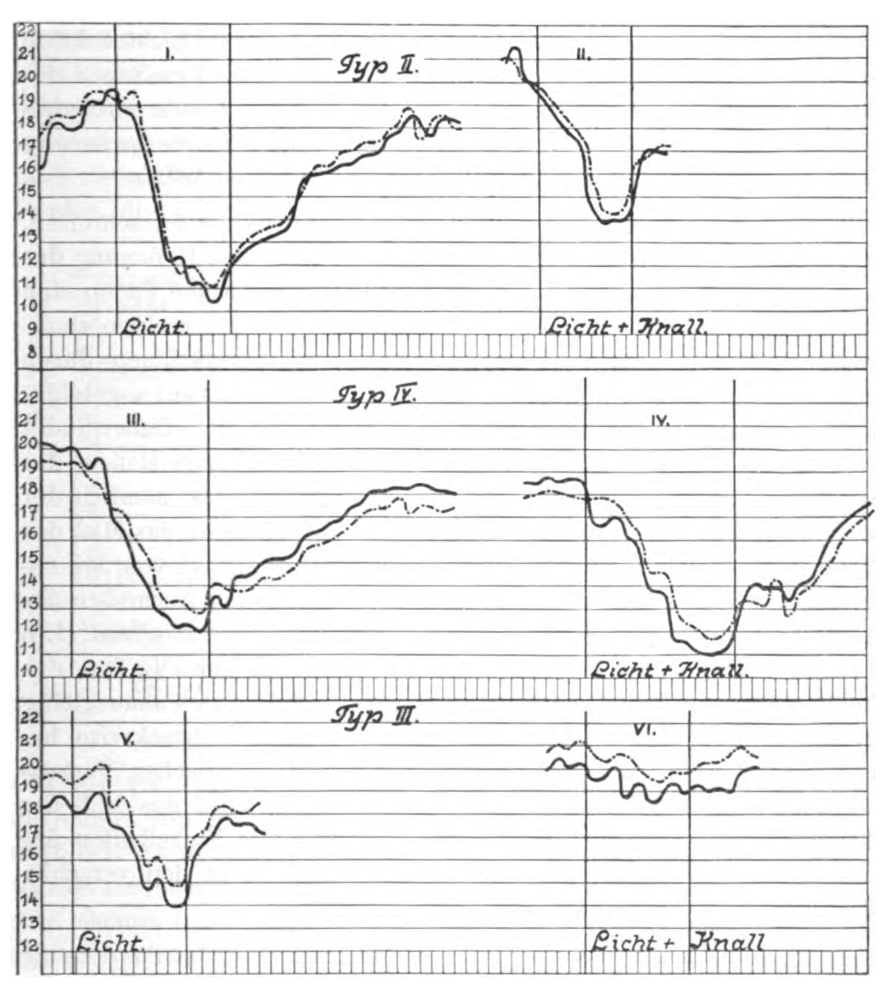


Abb. 27. **Typen der Lichtreaktion (II, III und IV) und ihre Beeinflussung durch Schreckreize.**
rechts: ————, links: -.-.-.-.-

Die Abbildung 26 zeigt unter I einen durch psychische Reize unbeeinflußten Lichtreflex. Wir sehen einen Reflex vom Reaktionstypus I, das heißt schnelle und ausgiebige Kontraktion, schnelle Wiedererweiterung. Unter II ist der Psychoreflex abgebildet, der sich unter der Einwirkung eines als Schreckreiz empfundenen sensori-

schen Reizes ausgebildet hat. Wir sehen eine deutlich ausgesprochene Erweiterung, der eine stufenförmig absteigende Wiederverengerung folgt. Unter III sehen wir eine Kombination beider: Schreckreiz und Lichtreiz wurden gleichzeitig gesetzt; als Erfolg zeigt sich eine Kontraktion, die zwar prompt erfolgte, die aber nur die Hälfte der Ausgiebigkeit der durch psychische Reize nicht beeinflußten Lichtreaktion erreichte. Wir sehen also, *daß die entgegengesetzten Tendenzen der beiden wirksamen Reflexe einander bis zu gewissem Grade paralysieren, ohne daß die resultierende Kontraktion und Wiedererweiterung ihre dem Typus I entsprechende Grundform verloren hätten.*

Je weiter wir in der Abb. 27 von oben nach unten fortschreiten, um so stärker wird das Maß, in dem Schreckreize eine Hemmung des Lichtreflexes bewirken. In der linken senkrechten Reihe finden sich die drei Formen unbeeinflußter Lichtreaktion, in der rechten senkrechten Reihe die Abänderungen, die diese Lichtreaktionen durch einen gleichzeitig einsetzenden Schreckreiz erfahren haben; abgebildet sind Beispiele der Lichtreaktionstypen II, III und IV. Dabei findet sich relativ und absolut am meisten gehemmt derjenige Reflex, der schon an und für sich die geringsten Ausmaße aufwies, nämlich der des Typus III in der dritten Zeile. So scheint es, als ob das Maß der Beeinflußbarkeit des Lichtreflexes lediglich abhängig sei von den somatischen Bedingungen, die sich in der Form und den Ausmaßen des Lichtreflexes manifestieren. *Das ist aber keineswegs zutreffend.* Ein Überblick über unser Material lehrt uns zwar, daß der IV. Typ, das heißt derjenige, der schon von Natur relativ träge und unausgiebig erscheint, in ganz besonders hohem Maße durch Schreckreize beeinträchtigt wird, daß aber andererseits in den somatischen Voraussetzungen nur eine von mehreren Vorbedingungen für das Maß der Beeinflußbarkeit gegeben ist; sie allein können die Einzelheiten der individuellen Ausprägung nicht erklären, die wir in den verschiedenen individuellen Reaktionsformen antreffen.

2. *Die Wirkungen von Schmerzreizen.*

Als Schmerzreize wurden leichte Nadelstiche verwandt, die in die Haut des Nackens gesetzt wurden, und zwar nach Möglichkeit so, daß mit der Schmerzwirkung nicht zugleich auch eine Schreckwirkung verbunden war. Das wurde dadurch erreicht, daß die Versuchsperson auf den Schmerzreiz vor Beginn des Versuches vorbereitet wurde, und zwar im Gegensatz zum Schreckreiz, auf den sie nicht vorbereitet wurde, den wir vielmehr unerwartet setzten. Der Schmerzreiz war

entweder ein länger dauernder, das heißt er erstreckte sich über mehrere Sekunden, oder er wurde als momentaner Reiz gesetzt.

In Abbildung 28 sind die Wirkungen von Schmerzreizen an dem Lichtreaktionstyp IV, in Abbildung 29 an dem Lichtreaktionstyp II, in Abbildung 30 an dem Lichtreaktionstyp III und in der Abbildung 31 an dem Lichtreaktionstyp I wiedergegeben.

Die Kurven der Abbildung 28 stammen von der gleichen Versuchsperson, von der die Kurven der Abbildung 17 stammen. Der lang dauernde Schmerzreiz bei +1 bewirkt eine allmähliche, aber lang dauernde, in Einzelschwingungen ansteigende Erweiterung der Pupille, die sich erst wieder verengerte, als der Schmerzreiz fortfiel.

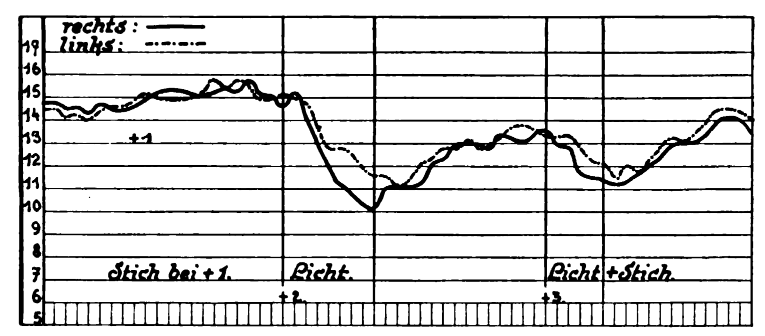


Abb. 28. **Lichtreaktion und Schmerzreiz.**
Wirkung eines gleichzeitig mit dem Lichtreiz gesetzten Schmerzreizes beim Lichtreaktionstyp IV.
Bei + 1: Wirkung eines Schmerzreizes, träge Erweiterung der Pupille.
Bei + 2: Wirkung eines Lichtreizes.
Bei + 3: Wirkung eines gleichzeitig mit dem Lichtreiz gesetzten Schmerzreizes auf den Ablauf der Lichtreaktion.

Der bei +2 ausgelöste Lichtreflex zeitigte eine Reaktionsform, die derjenigen der Abbildung 17 entsprach, also unbeeinflußt war. Als aber bei +3 gleichzeitig mit dem Schmerzreiz ein Lichtreiz gesetzt wurde, resultierte eine sehr träge und unausgiebige Kontraktion, der eine ebenso träge Wiedererweiterung folgte. Die konsensuelle Reaktion erscheint in dem absteigenden Schenkel noch stärker betroffen als die direkte Reaktion.

In der Abbildung 29 sieht man unter A eine prompte, sehr stark ausgeprägte und lang andauernde Erweiterung der Pupille auf Schmerzreiz. Die unter C abgebildete Lichtreaktion, die dadurch erzeugt wurde, daß gleichzeitig mit dem Lichtreiz ein Schmerzreiz gesetzt wurde, stellt sich ungefähr als Differenz zwischen der unbeeinflußten Lichtreaktion bei B und dem Psychoreflex bei A dar: Die Verengerung ist träge und unausgiebig, ebenso die Wiedererweiterung;

besonders intensiv betroffen erscheint der Wiedererweiterungsschenkel der konsensuellen Reaktion.

In Abbildung 30 (Typ III) sehen wir die unter A abgebildete unbeeinflußte Lichtreaktion in B unter dem Einfluß eines gleichzeitig mit dem Lichtreiz gesetzten Schmerzreizes völlig aufgehoben. An Stelle der konsensuellen Verengerung sehen wir eher eine Tendenz



Abb. 29. **Lichtreaktion und Schmerzreiz.** Lichtreaktionstyp II.
A: bei + Erweiterung der Pupille durch Schmerzreiz.
B: Lichtreaktion vom Typ II.
C: Beeinflussung des Ablaufes der Lichtreaktion durch Schmerzreiz.

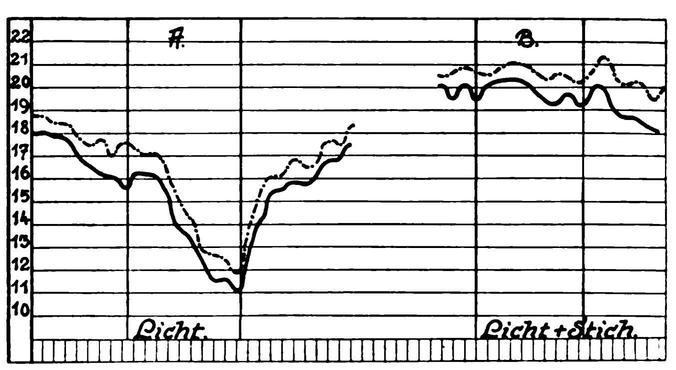


Abb. 30. **Lichtreaktion und Schmerzreiz.** Lichtreaktionstyp III.
A: Lichtreaktion.
B: Beeinflussung der Lichtreaktion durch gleichzeitig gesetzten Schmerzreiz. Die Pupille wird dadurch lichtstarr.

zur paradoxen Erweiterung auftreten. Die Reaktionen erscheinen vollständig verzogen, erwecken den Eindruck relativ grober Pupillenunruhe-Schwankungen und zwar für beide Seiten gleich stark; dabei weist der durchgehende Parallelismus, der zwischen den einzelnen Bewegungen der belichteten und denen der unbelichteten Seite besteht, darauf hin, daß es sich bei den Bewegungen wahrscheinlich

um Lichtreaktionen, nicht aber um die auf jeder Seite selbständig sich vollziehenden Bewegungen der Pupillenunruhe handelt.

Während der in Abbildung 30 wiedergegebene Typ III ein Maximum von Beeinflußbarkeit durch psychische Reize aufweist, der abgebildete Typ IV sich ebenfalls als stark beeinflußbar erweist, weist der Typ I, der in Abbildung 31 an zwei Beispielen abgebildet ist, ein Minimum der Beeinflußbarkeit auf. Zwar werden Kontraktion und Wiedererweiterung in geringem Grade träger, auch erleidet die Ausgiebigkeit der Reaktion eine geringe Einbuße, aber sämtliche Kurvenqualitäten erfahren nur geringe Abänderungen.

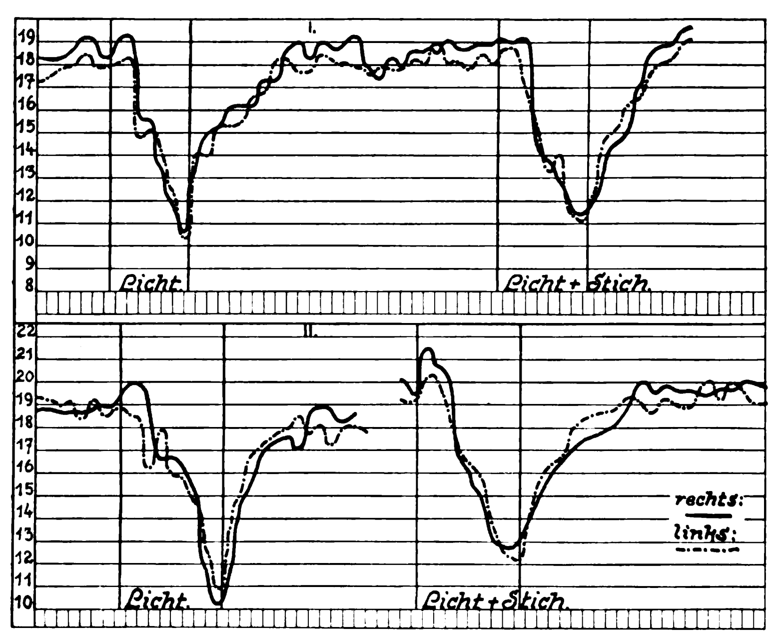


Abb. 31. **Lichtreaktion und Schmerzreiz.** Lichtreaktionstyp I. Geringe Beeinflußbarkeit durch Schmerzreize.

Als *Ergebnis* der hier mitgeteilten und anderer Versuche über die Schmerzeinwirkung halten wir fest, daß *die durch Schmerz erzeugten pupillomotorischen Wirkungen größer sind als die durch Schreck erzeugten. Der Lichtreflex der Pupille wird durch Schreck- oder Schmerzreize mehr oder weniger stark beeinträchtigt und unter Umständen sogar aufgehoben; von dieser starken Beeinträchtigung werden am häufigsten diejenigen Typen des Lichtreflexes betroffen, die an sich durch eine träge Verengerung ausgezeichnet sind. Die konsensuelle Reaktion, die an und für sich im allgemeinen ebenso*

stark oder stärker in Mitleidenschaft gezogen wird wie die direkte Reaktion, wird in demjenigen Teil besonders beeinträchtigt, der der Wiedererweiterung dient.

3. *Die Wirkungen von Furcht- und Angstzuständen.*

Furcht- und Angstzustände wurden suggestiv erzeugt; im allgemeinen durch die Androhung eines Schmerzes, von dem angekündigt wurde, daß er folgen würde, der aber nicht folgte. Dadurch wurde die Versuchsperson in einen Zustand unlustbetonter Spannung versetzt, dessen Intensität einen individuell verschieden hohen Grad erreichte. Ob die Suggestion wirksam wurde, in welchem Grade sie wirksam wurde und welche Sensationen sie erzeugte, wurde hinterher durch Befragen der Versuchsperson festzustellen versucht.

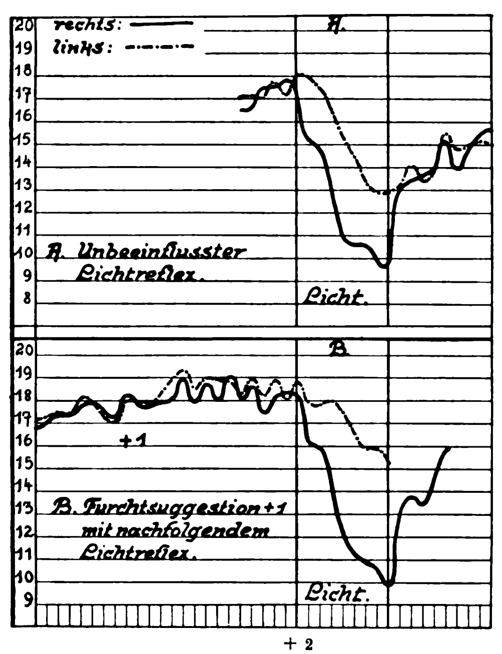


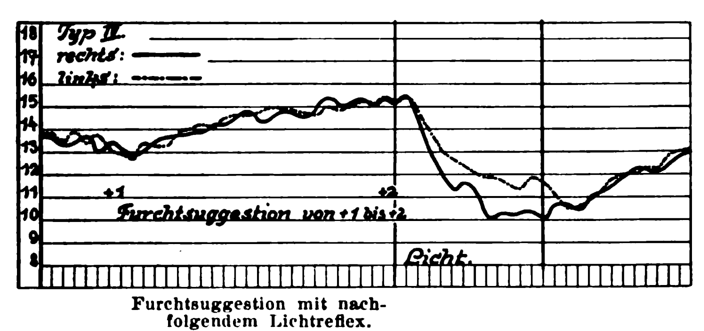
Abb. 32. **Lichtreaktion und Furchtaffekt.** Lichtreaktionstyp II.
A: Unbeeinflußter Lichtreflex.
B: Bei + 1 Furchtsuggestion, die Erweiterung der Pupillen bewirkt, bei + 2 Lichtreiz. Der Furchtzustand war subjektiv bereits abgeklungen; die direkte Lichtreaktion wurde nicht beeinträchtigt, wohl aber die konsensuelle.

Wir wollen die Ergebnisse unserer Furchtversuche an dem beigegebenen Bildmaterial darzustellen versuchen.

In Abbildung 32, die von einer Versuchsperson des zweiten Reaktionstypus stammt, ist in der zweiten Zeile die Reaktion wiedergegeben, mit der die Pupillen auf eine bei + 1 gesetzte Furchtsuggestion antworteten. Die Pupillen werden stufenförmig weiter, um sich auf dem Maximum der Erweiterung längere Zeit zu halten; dieses Maximum der Erweiterung dauert länger als nach den Angaben der Versuchsperson die erzeugte Furcht subjektiv empfunden wird. Der Furchtzustand war subjektiv abgeklungen, als bei +2 ein Lichtreiz gesetzt wurde. Dieser Lichtreiz zeitigte eine Lichtreaktion, die prompter und ausgiebiger war als die unter A dargestellte, durch

keinerlei psychische Reize beeinflußte Lichtreaktion. Die konsensuelle Reaktion hingegen war gegenüber der unter A dargestellten Reaktion deutlich gehemmt.

Ein ganz ähnliches Ergebnis zeitigte der Versuch der Abbildung 33, der von einer Versuchsperson des Typus IV stammt, übrigens der gleichen Versuchsperson, deren unbeeinflußte Lichtreaktion in Abbildung 17 wiedergegeben ist. Wir sehen unter dem Einfluß der Furchtsuggestion, die von +1 bis +2 dauerte, eine starke und kontinuierlich sich vollziehende Erweiterung; die feinen Schwingungen, die in dem aufsteigenden Ast dieser Erweiterung in Abbildung 33 zu sehen sind, sind Ausdruck der Pupillenunruhe. Als dann hinter +2 ein Lichtreiz gesetzt wurde, erweist sich dieser als außerordentlich wirksam: die im Zustand der Furcht erweiterte Pupille macht nunmehr eine Kontraktion durch, die sich zwar von dem Typ der unbeeinflußten Lichtreaktion dieser Versuchsperson hinsichtlich ihrer Form nicht unterscheidet, sie hinsichtlich ihrer Ausgiebigkeit aber um ein Drittel ihres Wertes übertrifft.



Furchtsuggestion mit nachfolgendem Lichtreflex.
Die Furcht war abgelaufen, der Lichtreflex wurde nicht mehr beeinträchtigt.

Abb. 33. **Lichtreaktion und Furchtaffekt.** Lichtreaktionstyp IV.
Bei + 1: Erweiterung der Pupille durch suggestiv erzeugten Furchtzustand; die subjektiv abgeklungene Furcht beeinträchtigte den Lichtreflex nicht mehr.

Diese und andere Versuche, die hier nicht abgebildet sind, lehren, *daß die durch Furcht- beziehungsweise Angstzustände erweiterte Pupille die Lichtreaktion nicht hemmt, sondern fördert, wofern die Lichtreaktion in einem Augenblick ausgelöst wird, in dem die durch den Psychoreflex bewirkte Erweiterung bereits ihr Maximum erreicht hat.*

Wir erblicken in diesem Verhalten eine Analogie zu dem Verhalten, das die Pupille zeigte, wenn sie unter dem Einfluß von Schmerz- und Schreckreizen erweitert war.

Es fragt sich, wie die Pupille sich verhält, wenn die erweiternden Tendenzen der Psychoreaktion und die verengernden der Licht-

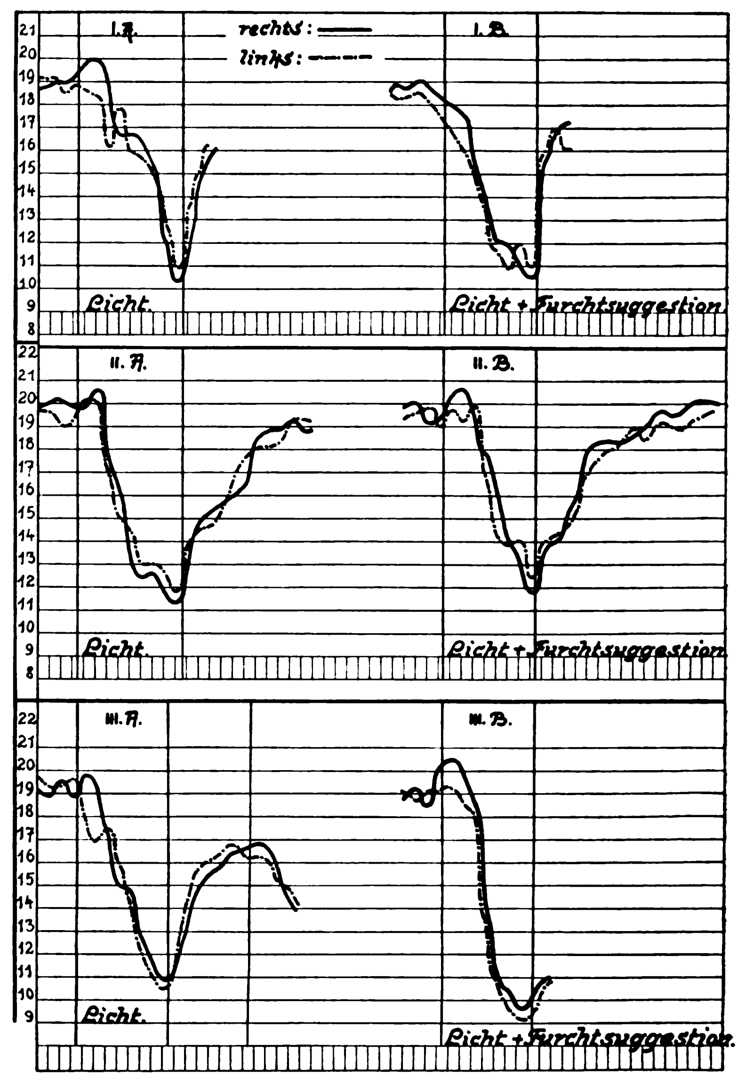


Abb. 34. **Lichtreaktion und Furchtaffekt.** Lichtreaktionstyp I.
A: unbeeinflußte Lichtreaktionen.
B: Lichtreaktion bei noch wirksamem Furchtaffekt.

reaktion aufeinander treffen, das heißt, wenn der Lichtreiz in das Stadium der aktiven Erweiterung durch den Psychoreflex hineintrifft. Wir wollen diese Frage an Hand des uns vorliegenden Materials be-

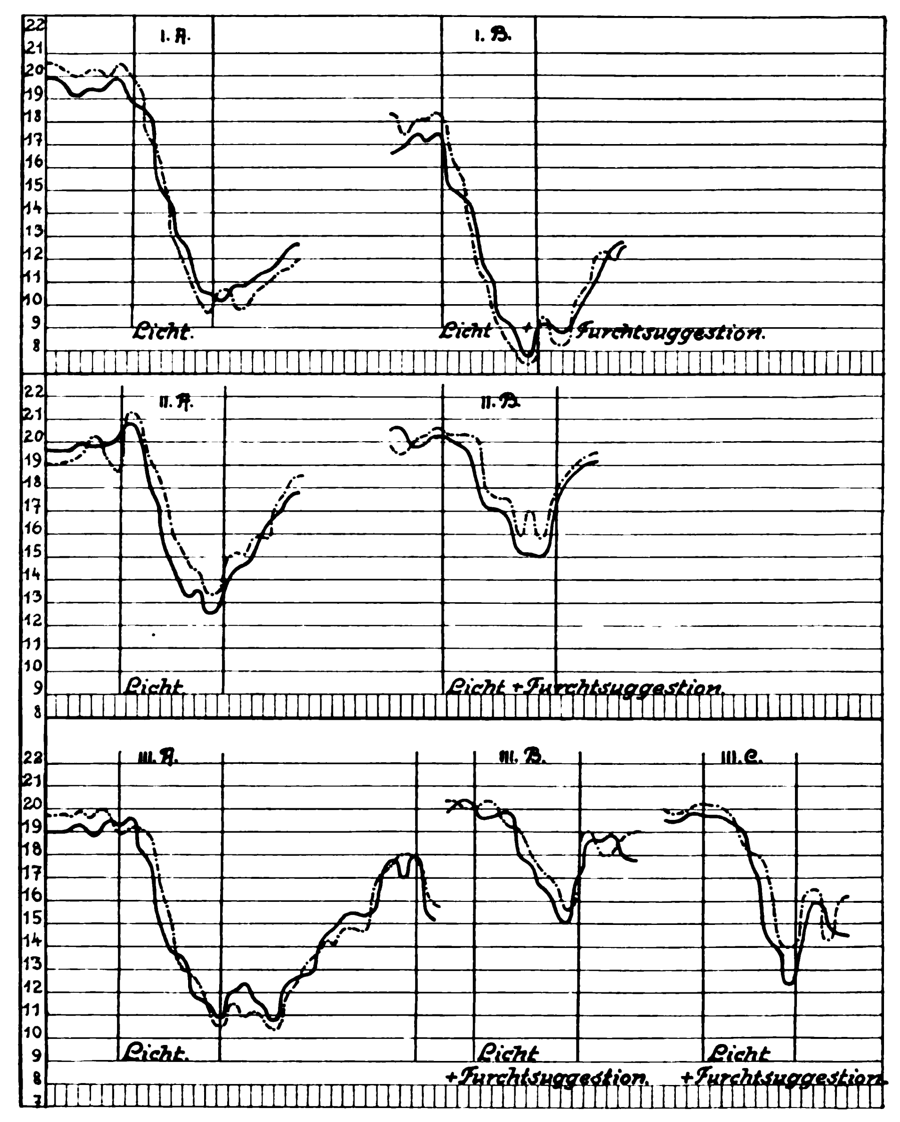


Abb. 35. **Lichtreaktion und Furchtaffekt.** Lichtreaktionstyp II.
A: unbeeinflußte Lichtreaktionen.
B: Lichtreaktionen bei noch wirksamem Furchtaffekt.

antworten, und zwar getrennt durch die vier verschiedenen Typen der Lichtreaktion.

In Abbildung 34 geben wir drei gleichartige Versuche wieder, die an drei Einzelindividuen des Lichtreaktionstypus I vorgenommen wurden. Wir sehen, daß die Furchtsuggestionen — die übrigens nach

den Angaben der Versuchspersonen in allen Fällen subjektiv zu einem Erfolge geführt hatten — *zu einer nennenswerten Hemmung des Lichtreflexes nicht führen konnten, und zwar gleichmäßig weder innerhalb der direkten noch innerhalb der konsensuellen Reaktion.*

Aus diesen und ähnlichen Experimenten folgt, daß der Lichtreaktionstyp I, der durch schnelle Kontraktion und ebenso schnelle Wiedererweiterung bei Lichteinfall gekennzeichnet ist, durch Furchtsuggestion nicht nennenswert beeinflußt werden kann. Es ist offenbar so, daß die Kraft des erweiternden Psychoreflexes im Verhältnis zu der Kraft des verengernden Lichtreflexes so gering ist, daß sie praktisch keine Rolle mehr spielt.

In der Abbildung 35 sind Einwirkungen von Furchtsuggestionen auf den Lichtreaktionstyp II, der durch schnelle Kontraktion und langsame Wiedererweiterung gekennzeichnet ist, wiedergegeben. Wir sehen, daß innerhalb dieses Reaktionstyps Wirkungen auftreten, die

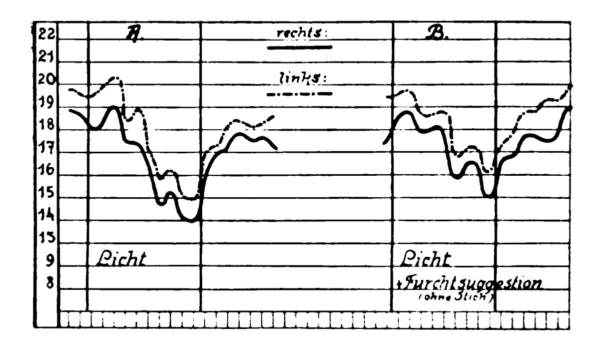


Abb. 36.
Lichtreaktion und Furchtaffekt. Lichtreaktionstyp III.
A: unbeeinflußte Lichtreaktion.
B: durch Furchtaffekt stark beeinflußte Lichtreaktion der gleichen Versuchspersonen.

individuell außerordentlich verschieden stark sind. Unter I sehen wir, daß die Lichtreaktion durch die gleichzeitig einsetzende Furchtsuggestion so gut wie garnicht beeinflußt ist; unter II sehen wir die Lichtreaktion durch die Furchtsuggestion so stark gehemmt, daß sie nur zwei Drittel des Ausmaßes der unbeeinflußten Reaktion erreicht, und unter III, das heißt also in einem dritten Fall, sehen wir sie noch stärker gehemmt; sie erreicht nur die Hälfte des normalen Ausmaßes. Bei einer Wiederholung der gleichen Furchtsuggestion (III C) finden wir die Hemmung des Lichtreflexes wesentlich geringer. Die Frage nach der subjektiven Wirkung der Furchtsuggestion wurde von der Versuchsperson dahin beantwortet, daß der erzeugte Furchtaffekt wesentlich weniger intensiv war als in dem Versuche III B. Das zeigt uns, daß es nicht allein der somatisch bestimmte Grundtyp ist, durch den das Maß der Hemmung bestimmt wird, durch den der Grad der psychischen Beeinflußbarkeit in gleicher Weise für alle psychischen

Reize ein für alle Mal festgelegt wäre; die Hemmung des Lichtreflexes ist vielmehr sowohl vom somatischen Grundtyp als von dem Maße der psychophysischen Ansprechbarkeit als schließlich auch von dem Grade abhängig, in dem subjektive Affekte in der Versuchsperson ausgebildet und bewußt wurden.

Starke Hemmungen des Lichtreflexes durch Furchtsuggestion können wir bei Typus III und IV beobachten, wie sich aus den Abbildungen 36 und 37 ergibt. Die Reaktionen B der Abbildung 36 und C der Abbildung 37 sind so gering, daß sie sich praktisch, das heißt, bei der unmittelbaren Beobachtung mit dem bloßen Auge, der Licht-

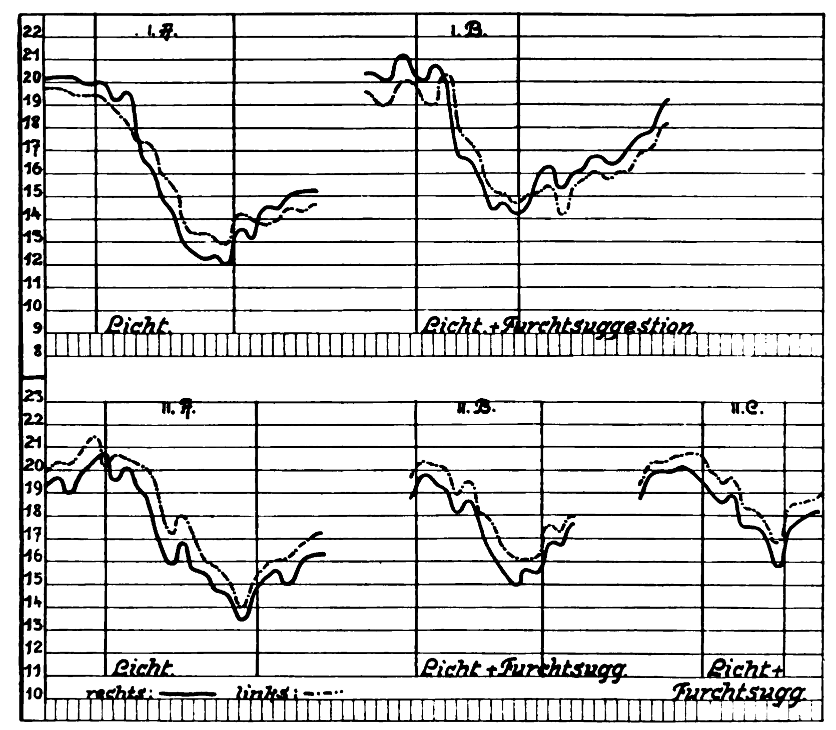


Abb. 37. **Lichtreaktion und Furchtaffekt.** Lichtreaktionstyp IV.
A: unbeeinflußte Lichtreaktionen.
B: durch Furchtaffekt beeinflußte Lichtreaktionen.
II C: Wiederholung der Furchtsuggestion von II B. Subjektive und objektive Wirkung wesentlich weniger intensiv.

starre nähern. Andererseits beweist der erste Fall der Abbildung 37, daß es sich hier um individuelle und nicht um typische Hemmungsformen handelt.

So lehren uns diese Versuche, daß *Furchtzustände, wenn sie bereits eine maximale Erweiterung der Pupille herbeigeführt hatten,*

den Lichtreflex nicht hemmen, sondern nach Reaktionsgeschwindigkeit und Ergiebigkeit eher fördern. Andererseits vermögen Furchtzustände in einem Stadium, in dem sie noch aktiv Pupillenerweiterung erzeugen, mehr oder weniger starke Hemmungen der Lichtreaktion hervorzurufen. Das Maß dieser Hemmung hängt zwar in erster Linie ab von dem individuellen Grade der psychophysischen Beeinflußbarkeit einerseits und der Intensität der erzeugten subjektiven Furchtzustände andererseits; darüber hinaus aber ließ sich feststellen, daß die Formen des Reaktionstyps I im allgemeinen sehr wenig, die des Reaktionstyps II etwas stärker gehemmt waren; daß sich hingegen die stärksten Hemmungen bei den Reaktionstypen III und IV finden.

4. *Aktive Muskelspannung und Pupillen.*

In der Erörterung über die wechselnde Lichtstarre der Katatoniker hat die Frage nach der Bedeutung aktiver Muskelspannung (*Redlich, A. Westphal, Löwenstein, E. Meyer*) eine Rolle gespielt, so daß wir der Frage, welchen Einfluß aktive Muskelspannung beim Gesunden auszuüben imstande ist, nachzugehen haben.

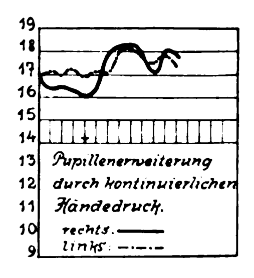


Abb. 38. **Erweiterung der Pupillen durch kontinuierlichen Händedruck**, der bei + einsetzte.
Rasche und ausgiebige Erweiterung, kontinuierliche Wiederverengerung.

In Abbildung 38 ist der Einfluß kontinuierlichen Händedrucks auf die Pupillenweite abgebildet. Wir sehen eine rasche und sehr weitgehende Erweiterung auftreten, der bald eine Verengerung folgt, die kontinuierlich abläuft.

In Abbildung 39 sind weitere Beispiele für den Einfluß kontinuierlichen Händedrucks wiedergegeben. Bei +1 in Abbildung A wurde durch Händedruck eine typische Erweiterung erzielt. Dieser Händedruck dauerte über die nachfolgende Lichtreaktion fort; die Lichtreaktion erwies sich als weniger ausgiebig und auch etwas träger, ohne aber sehr starken Einfluß auf den Gesamtverlauf auszuüben; die konsensuelle Reaktion hingegen wurde stark gehemmt.

Unter B (Abbildung 39) war durch starken Händedruck ein Druckschmerz erzeugt. Wir sehen die Pupille bei +2 sich stark und

sehr prompt erweitern; aber sie verengert sich trotzdem sofort und in typischer Form wieder, als bei +3 ein Lichtreiz gesetzt wurde;

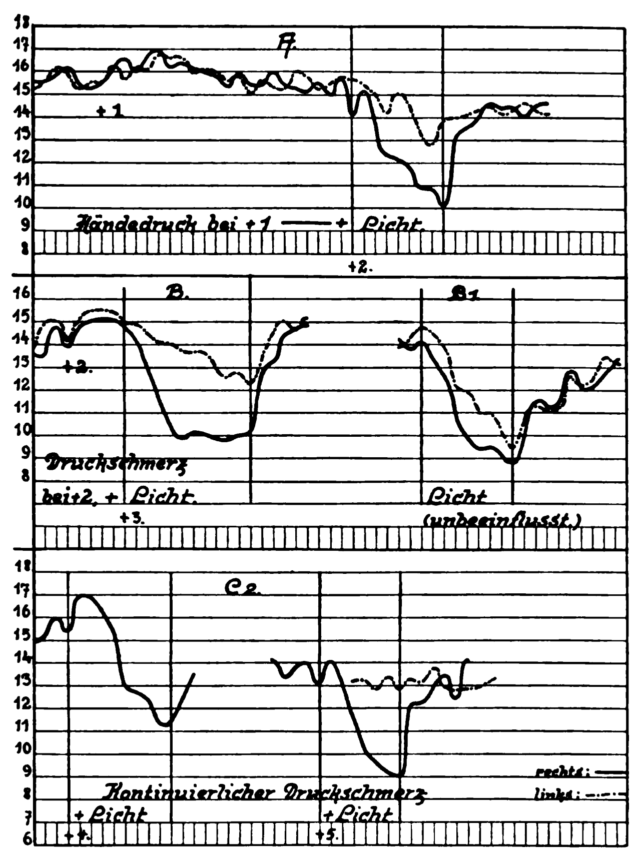


Abb. 39. **Beeinflussung der Pupille durch langdauernden, schmerzhaften Händedruck.**

A: bei + 1: Erweiterung der Pupillen durch nicht schmerzhaften Händedruck.

bei + 2: Lichtreaktion, während der Händedruck andauerte. Die direkte Lichtreaktion war ein wenig träger und weniger ausgiebig als normal, die konsensuelle Lichtreaktion war stark gehemmt.

B: bei + 2: starke und sehr prompte Erweiterung der Pupille durch schmerzhaften Händedruck.

bei + 3: Lichtreaktion, während der Händedruck andauerte.

B_1: unbeeinflußte Lichtreaktion zum Vergleich mit B + 2.

C_2: Während des ganzen Versuches schmerzhafter Händedruck.

bei + 4: Lichtreaktion, bei der die pupillenerweiternden Wirkungen, die vom Händedruck ausgehen, zunächst über die pupillenverengernden des Lichtreizes prävalieren.

bei + 5: Die Pupille ist konsensuell starr, während die direkte Lichtreaktion relativ unbeeinflußt bleibt.

dabei erwies sich die konsensuelle Reaktion als sehr stark gehemmt. Der starke Druckschmerz wiederum, der in dem Versuch C_2 gleichzeitig mit dem Lichtreiz bei +4 gesetzt wurde, bewirkte, daß zu-

nächst die Erweiterung über die Verengerung prävalierte. Erst allmählich gewannen die verengernden Tendenzen des Lichtreizes die Überhand; im ganzen blieb die Lichtreaktion stark gehemmt. Als aber bei +5 ein weiterer Lichtreiz gesetzt wurde, war insoweit Gewöhnung an den Druckschmerz eingetreten, als nunmehr die direkte Lichtreaktion relativ ungehemmt erfolgte, die konsensuelle freilich ausblieb. Bei allen diesen Versuchen erwies sich die konsensuelle Reaktion gegenüber der direkten Reaktion als die wesentlich stärker gehemmte; bei +5 in C_2 der Abbildung 39 war die konsensuelle Reaktion noch gleich Null, während die direkte — wie wir schon sagten — bereits wieder ausgiebig und prompt erfolgte.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Druckschmerz und aktive Muskelspannung erzeugen in gleicher Weise Erweiterung der Pupille, der Druckschmerz quantitativ mehr als die aktive Muskelspannung. Den Lichtreflex vermögen beide jedoch nur so lange zu hemmen, als der Lichtreiz in das Stadium der aktiven Erweiterung hinein fällt. Hat die Erweiterung erst ihr Maximum erreicht, so befördert sie Maß und Tempo der nachfolgenden Lichtreaktion, nicht aber vermag sie sie mehr zu hemmen.

Überblicken wir noch einmal das Material, das wir zur Kenntnis der Psychoreflexe und ihrer Bedeutung für den Ablauf der Lichtreflexe beibringen konnten, so läßt sich dazu folgendes sagen:

1. Die Anschauung, daß die infolge von psychischen Reizen sich einstellende Pupillenerweiterung träge, „fast wurmförmig“ verläuft, hat sich als unhaltbar erwiesen. Die Form der Erweiterung ist abhängig von der Natur des psychischen Reizes; Schmerzreize bewirken eine andere Form der Erweiterung als Schreckreize, diese wiederum eine andere Form als Furcht- oder Angstzustände und dergleichen mehr.

2. Alle psychischen Reize erzeugen Erweiterungen, die für beide Augen prinzipiell die gleiche Form haben.

3. Durch psychische Reize erweiterte Pupillen erweisen sich für den Lichtreflex als gehemmt, solange sich die Pupillen auf Grund noch wirksamer psychischer Momente im Stadium fortschreitender Erweiterung befinden; in jedem Falle zum Beispiel

dann, wenn psychische Reize und Lichtreize gleichzeitig gesetzt werden. In diesem Falle ist die resultierende Form der Pupillenbewegung das Ergebnis einander widerstreitender Tendenzen, die sich aus der Erweiterung durch die psychische Einwirkung und die Verengerung durch die Lichteinwirkung ergibt. Welche Form der Pupillenbewegung resultiert, hängt ab von der Kraft der beteiligten Faktoren, und diese ist wiederum abhängig von der Intensität der auslösenden Reize einerseits, von konstitutionellen Faktoren andererseits. Unter den konstitutionellen Faktoren konnten wir diejenigen besonders herausstellen, die zu bestimmten Formen des unbeeinflußten Lichtreflexes führten. Diese Formen waren durch ihre Zugehörigkeit zu dem einen oder dem anderen der vier von uns herausgestellten Lichtreaktionstypen charakterisiert.

4. Psychische Zustände, die bereits eine maximale Erweiterung der Pupille erzeugt hatten, hemmen den Lichtreflex nicht, wofern nicht der auslösende psychische Reiz noch aktiv wirksam ist. Sie vermehren die Ausgiebigkeit und die Promptheit der Verengerung auf Lichteinfall und bewirken in der Form des Ablaufes nur geringe Veränderungen gegenüber dem vollständig unbeeinflußt sich abspielenden Lichtreflex.

5. Hochgradig ermüdete, auf Lichteinfall nicht mehr reagierende Pupillen, die durch psychische Einwirkungen erweitert werden, erweisen sich durch diese Erweiterung im Hinblick auf die vorangegangene Ermüdung als erholt. Diese an den Pupillen exakt nachzuweisende Tatsache des Antagonismus zwischen Ermüdung und psychisch bedingter Erholung im Bereiche des vegetativen Systems hat im Bereiche der willkürlich innervierten Muskulatur zahlreiche Analogien. Es ist theoretisch von großer Wichtigkeit, daß dieser Antagonismus auch im Bereiche des vegetativen Systems besteht.

V. Die Pupillenunruhe.

1. Allgemeines.

Die Pupillenunruhe ist Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen, seitdem sie im Jahre 1881 von *Rieger* und *Forster* beobachtet worden ist, und seitdem behauptet wurde, daß sie, ebenso wie die Psychoreflexe, bei der Dementia praecox und anderen zur Verblödung führenden geistigen Erkrankungen in 60 und mehr Prozent der Fälle fehle. Seitdem hat einer vom anderen die Anschauung übernommen, daß die Pupillenunruhe Ausdruck psychischer Vorgänge sei, und diese Anschauung hat sich im Wechsel aller übrigen Anschauungen fast wie ein Dogma erhalten.

Was ist die Pupillenunruhe symptomatisch, und was besagen unsere Experimente über ihre Natur?

Unter dem Begriff der Pupillenunruhe faßt man die feinen Bewegungen zusammen, von denen der Irisrand dauernd betroffen wird. Diese Bewegungen betreffen nicht die ganze Zirkumferenz der Pupille; sie erzeugen mithin auch nicht eine überall gleichmäßige Verengerung oder Erweiterung. Sie vollziehen sich „ausgesprochen partiell und ungleich. In größeren oder kleineren Zwischenräumen erfolgt bald hier, bald da eine umschriebene Erweiterung von kurzem Ausschlag, der alsbald unter Zusammenziehung und Verkürzung der gleichen Stelle eine Verengerung folgt. Vielfach besteht an den einzelnen Stellen der Zirkumferenz eine peristaltische Bewegung: die eine Stelle verengt sich, während eine andere, ihr oft unmittelbar benachbarte, sich erweitert. Fast keine Stelle der Zirkumferenz verharrt in Ruhe. Die Schnelligkeit der Bewegung ist nicht nur bei den verschiedenen Individuen, sondern auch bei der gleichen Person, und auch zu verschiedenen Zeiten verschieden (*Weiler* 1910). Ebenso inkonstant ist der Bewegungsausschlag, der nur ausnahmsweise eine Größe über $^1/_2$ mm (nach *Bumke* bis zu 1 mm) erlangt und dadurch auch makroskopisch nachweisbar wird“[1]).

Diese Pupillenunruhe wird bei keinem Gesunden vermißt; nur im höheren Alter soll sie fehlen oder doch nur angedeutet sein. Sie ist unabhängig von der Stärke der Belichtung, sobald sich die Retina pupillomotorisch adaptiert hat; sie findet sich bei jeder Pupillenweite und bei jedem Grade der Konvergenz. Sie verschwindet weder bei leichter Chloroformnarkose, noch bei Morphium-, Opium- oder Eserin-

---

[1]) *Karl Behr,* Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Berlin 1924, S. 46.

miose; dagegen verschwindet sie im tiefen Schlaf, in tiefer Narkose und bei der Atropinmydriasis[1]).

Durch Vergrößerung der Pupillenunruhe sollen wurmförmige Zuckungen entstehen können, die „im Grunde nichts anderes sind als eine Vergröberung der physiologischen Unruhe. Sie bilden offenbar schon den Übergang zu pathologischen Veränderungen, in deren Anfangsstadien sie mit großer Häufigkeit beobachtet werden" *(Behr)*.

Im Gegensatz hierzu wird von *Behr* der Hippus als eine ausgesprochen rhythmische, konzentrische Bewegung des ganzen Pupillenrandes bezeichnet, während *Wilbrand* und *Saenger*[2]) den Hippus als eine gesteigerte Form der Pupillenunruhe auffassen; zwischen Pupillenunruhe und Hippus sollen fließende Übergänge existieren. „Während jedoch jene sich in langsamen und unregelmäßigen Änderungen des Pupillenrandes vollziehen, zeigen sich diese intensiver und von stürmischerem Rhythmus. Diese Bewegungen des Hippus sind von der Belichtung des Auges und der Konvergenz ebenso unabhängig wie von sensiblen und psychischen Reizen." Die Schwankungen der Pupillenweite sollen nach *Damsch*[3]) ganz regellos sein; die einzelnen Bewegungen sollen verschiedenes Ausmaß, die Pausen zwischen den einzelnen Kontraktionen verschiedene Dauer zeigen, die zwischen 1 und 2 Sekunden schwanken sollen.

Über die Natur der Pupillenunruhe hat bis in die neueste Zeit hinein eine fast vollkommen einheitliche Auffassung geherrscht. Sie soll unabhängig sein von den Schwankungen des Blutdrucks und der Atmung, von der Akkomodation und der Konvergenz. Sie soll allein abhängen von sensiblen und sensorischen Erregungen, die der Iris dauernd zufließen, wobei auch noch Schwankungen der äußeren Belichtung gleichfalls mitwirken mögen[4]).

Behr nimmt an, die Pupillenunruhe sei das Resultat eines dauernden Wettkampfes zwischen sensiblen, sensorischen oder psychischen Erweiterungsimpulsen einerseits und den durch den Lichtreiz gegebenen Verengerungsimpulsen andererseits. *Forster* und *Schlesinger* bringen die Pupillenunruhe in erster Linie in Zusammenhang mit der Akkomodation und gegebenenfalls auch mit der Lichtintensität. Diese Schwankungen kämen dadurch zustande, daß der gesunde

[1]) Vgl. *Behr*, a. a. O.

[2]) *Wilbrand* und *Saenger*, Die Neurologie des Auges. Die Störungen der Akkomodation der Pupille. München 1922.

[3]) Neur. Zbl., Bd. 9, S. 258.

[4]) *Wilbrand* und *Saenger*, a. a. O., S. 37.

Mensch durch äußere Reize dauernd veranlaßt werde, seine Akkomodationsstellung zu ändern. Wo aber, wie zum Beispiel bei der Dementia praecox, die psychische Regsamkeit herabgesetzt werde, ließe sich der Kranke durch unbedeutende äußere Reize wenig oder garnicht ablenken, und infolgedessen verschwinde die Pupillenunruhe. Letzten Endes sind also auch für *Forster* und *Schlesinger* psychische Momente maßgebend, wenn auch unter Einschaltung nichtpsychischer Zwischenglieder, eben der Akkomodation und der Lichtempfindlichkeit. Diese Ansicht von *Forster* und *Schlesinger* wird durch *Bumke* als unrichtig erklärt.

Auf Grund umfangreicher Experimente hat *O. Löwenstein*[1]) nachgewiesen, daß die Pupillenunruhe in ihrem wesentlichen Teile weder auf psychischen Vorgängen noch auf Vorgängen der Akkomodation oder der Lichtreagibilität beruhe, sondern auf periodischen Tonusschwankungen, die autochthon entstehen und ablaufen. Diese Tonusschwankungen sind als Teilerscheinungen der periodischen Tonusschwankungen anzusehen, die sich überall im Körper abspielen, und die an der Pupille nur deshalb so deutlich hervortreten, weil die Iris als ein frei endender Saum hierfür ein besonders geeigneter Indikator sei. Während allgemein, ausdrücklich zum Beispiel von *Behr*, angenommen wird, daß die Bewegungen der Pupillenunruhe nichts anderes seien als nichtsystematisierte und dem Grade nach abgeschwächte Psychoreflexe, für die daher auch die gleichen Gesetzmäßigkeiten gelten sollten wie für die Psychoreflexe selbst, beweist *Löwenstein*, daß es vollkommen verschiedene Gesetzmäßigkeiten sind, die das Auftreten und Verschwinden der Psychoreflexe einerseits und der Pupillenunruhe andererseits bestimmen.

Durch graphische Registierung auf Grund des kinematographischen Experimentes gelingt es, nebeneinander verlaufende Psychoreflexe und Pupillenunruhe voneinander abzugrenzen.

Wir wollen diese Untersuchungen *Löwensteins* über die Symptomatologie und die Natur der Pupillenunruhe an Hand weiteren Materials im folgenden erneut nachprüfen und ergänzen.

2. Die Erscheinungen der Pupillenunruhe und ihre Beziehungen zu den vier Typen der Lichtreagibilität.

Jede Messung der Pupillenunruhe wird die besonderen Eigenschaften der Pupillenunruhe zu berücksichtigen haben, die darin be-

---

[1]) *O. Löwenstein*, Über die Natur der sogenannten Pupillenunruhe. Experimentell-kinematographische Untersuchungen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol., Bd. 46. 1927.

stehen, daß die Pupillenunruhe nicht die ganze Zirkumferenz der Pupille betrifft, sondern in umschriebenen Erweiterungen und Verengerungen besteht. Wir durften daher nicht die Veränderungen eines beliebigen Durchmessers mit einander vergleichen; wir mußten vielmehr die Veränderungen in Betracht ziehen, die ein und dieselbe Pupille an ein und derselben Stelle nacheinander erfuhr. Die Methoden, nach denen das mit möglichster Vermeidung der in Frage kommenden Fehlerquellen geschehen konnte, sind von *O. Löwenstein*[1]) erörtert worden. Sie mußten auch hier berücksichtigt werden.

Wir sehen als Ausdruck für die Pupillenunruhe Bewegungen von kürzeren oder längeren Perioden und von verschieden starkem Ausmaß. Wir kennen schnell und relativ gleichmäßig verlaufende Formen der Pupillenunruhe, in denen die Bewegungen mehr oder weniger groß sind; daneben kennen wir relativ langsame und flache, mehr oder weniger unregelmäßige Bewegungen; diese verschiedenen Qualitäten können in wechselnder Kombination mit einander verbunden sein, so daß eine ungeheure Mannigfaltigkeit von Bewegungsformen resultiert. Wir wollen versuchen, die vorkommenden Formen im Anschluß an die Lichtreaktionstypen zu betrachten, mit denen sie nach *Löwenstein* mehr oder weniger eng verbunden sind.

Abbildung 40 gibt Formen der Pupillenunruhe bei drei verschiedenen Personen wieder, die dem Lichtreaktionstyp I angehören. Wir sehen im allgemeinen — besonders bei der Versuchsperson der Zeile I — schnelle, ausgiebige und relativ regelmäßige Schwingungen. Unter A ist die Pupillenunruhe abgebildet, wie sie sich an der Versuchsperson im Ruhezustande abspielte; unter B, nachdem sechsmalig der Lichtreflex ausgelöst und außerdem eine Furchtsuggestion gesetzt war. Man findet, daß die Pupillenunruhe in B die gleiche Form behält, die sie bereits in A hatte. Weder die Ermüdung durch den oft gesetzten Lichtreiz noch die Erweiterung der Pupille durch eine Furchtsuggestion vermochten eine nennenswerte Veränderung in Form und Geschwindigkeit der Pupillenunruhe herbeizuführen. Unter I A findet man einen Hippus derjenigen Pupille, deren Bewegungsablauf gestrichelt gezeichnet ist. Unter I B bei +1 und +2 je einen Hippus der Pupille, deren Bewegungen ausgezeichnet sind. Vergleicht man die Pupillenunruhe des einen Auges mit derjenigen des anderen, so findet man, daß die Bewegungen beider zwar zeitweise einander analog sind, daß sich aber auch große Strecken finden, auf denen sie unabhängig voneinander und zeitweise sogar einander ent-

[1]) *O. Löwenstein,* a. a. O., S. 131 ff.

gegengesetzt verlaufen. *Die Pupillenunruhe beider Augen gehört unverkennbar dem gleichen Bewegungstyp an; es ist deutlich erkennbar, daß weder die Ermüdung durch kontinuierliche Lichtreize noch die Einwirkung psychischer Reize den Gesamttyp der Bewegungsform zu beeinflussen imstande sind.*

Die Versuchspersonen der zweiten und dritten Zeile gehören zwar ebenfalls dem Lichtreaktionstyp I an, unterscheiden sich jedoch von der Versuchsperson der ersten Zeile dadurch, daß die Versuchsperson in Zeile II eine etwas trägere Lichtkontraktion, diejenige in Zeile III sowohl eine etwas trägere Kontraktion als auch eine etwas trägere

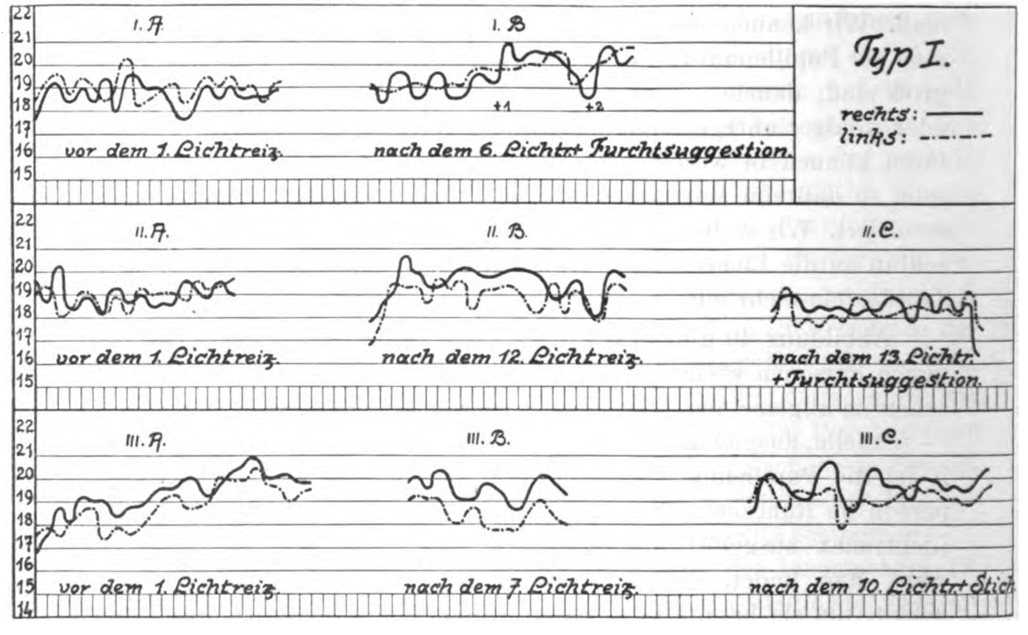


Abb. 40. **Formen der Pupillenunruhe bei drei Personen vom Lichtreaktionstyp I.**

Wiedererweiterung aufweist. Demgemäß finden wir auch, von Zeile I über Zeile II hinüber nach Zeile III hin, daß die Pupillenunruhe im allgemeinen etwas träger und ungleichmäßiger wird. Bei ein und derselben Versuchsperson hingegen behält die Pupillenunruhe im großen und ganzen den gleichen Charakter auch unter verschiedenen Bedingungen. Weder kontinuierliche Lichtreize, noch Schmerz- oder Schreckreize, noch auch Furchtsuggestionen vermögen diesen Charakter wesentlich zu ändern.

Die Kurven in Abbildung 41 stammen von vier Versuchspersonen des Lichtreaktionstyps II. Die Versuchspersonen der Zeile I und II

haben gleiche Kontraktionsgeschwindigkeiten, aber verschieden schnelle Wiedererweiterungen. Die Versuchsperson der Zeile IV hat die schnellste Wiedererweiterung von den vier hier abgebildeten Formen. Die Formen der Pupillenunruhe selbst erweisen sich im

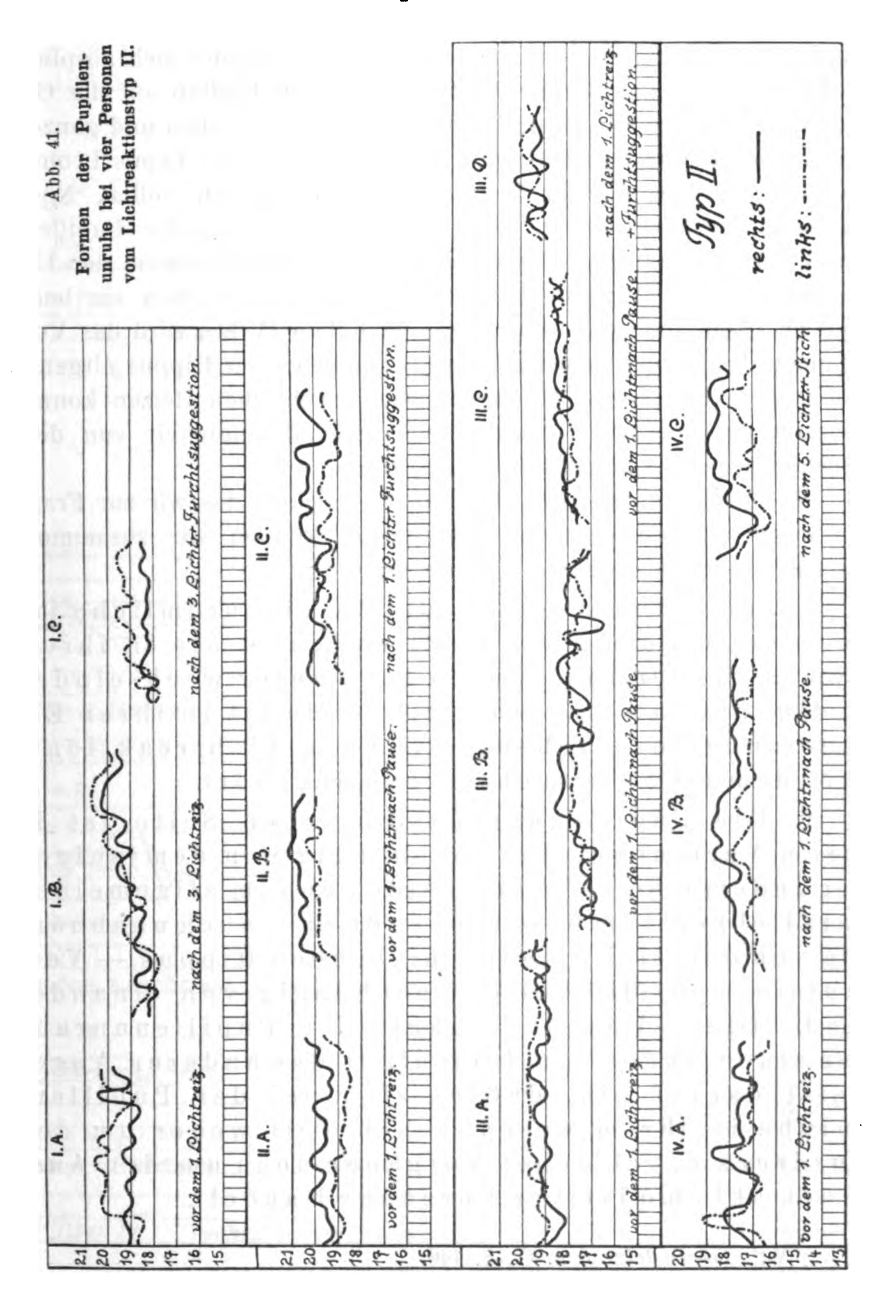


Abb. 41. Formen der Pupillenunruhe bei vier Personen vom Lichtreaktionstyp II.

Vergleich zu denen der Abbildung 40 (Typ I) als sehr viel unausgiebiger und zum Teil auch träger. Im übrigen gelten die gleichen Gesetzmäßigkeiten, die wir für den Typ I aufweisen konnten, insbesondere können wir auch hier feststellen, daß bei ein und derselben Versuchsperson der Gesamttyp relativ konstant bleibt, daß die Pupillenunruhe beider Seiten unabhängig voneinander sich abspielt, und daß Licht- und psychische Reize keinerlei Einfluß auf die Gestaltung des Typs der Pupillenunruhe haben. Im großen und ganzen kommt bei Typus II der Hippus seltener vor als bei Typus I, ohne daß wir aber einen festen Zusammenhang behaupten wollen. Noch träger und unausgiebiger werden die Bewegungen der Pupillenunruhe beim Typus III (Abbildung 42), und ein Maximum der Unregelmäßigkeit, Trägheit und Unausgiebigkeit erreichen sie beim Typ IV (Abbildung 43). Von Typ I nach Typ IV hin wird das Vorkommen des Hippus immer seltener, wenngleich der Hippus nirgendwo ganz fehlt. Eine Abhängigkeit von psychischen Reizen konnte ebensowenig beobachtet werden, wie eine Abhängigkeit von dem Erschöpfungszustand gegenüber Lichtreizen.

Wenn wir das gesamte Material überblicken, das wir zur Frage der Pupillenunruhe sammeln konnten, so können wir zusammenfassend[1]) folgendes sagen:

1. Jeder Mensch hat eine ihm eigentümliche individuelle Form der Pupillenunruhe, die in ihrem Typ im großen und ganzen auch unter wechselnden Bedingungen konstant bleibt. Sie ist in ihrer Erscheinungsform abhängig von dem Lichtreaktionstyp, dem eine Versuchsperson angehört.

2. Die Pupillenunruhe der einen Seite ist in ihrem Verlauf relativ unabhängig von demjenigen der anderen Seite. Wenn beide auch im allgemeinen parallel verlaufen, so gibt es doch — auch unabhängig von dem sich oft einschiebenden Hippus — Verlaufsformen, die völlig unabhängig von einander sind. Diese Unabhängigkeit der Pupillenunruhe des einen Auges von derjenigen des anderen Auges weist darauf hin, daß es sich bei der Pupillenunruhe in ihrem wesentlichen Teil weder um den Ausdruck psychischer Vorgänge noch um den Ausdruck akkomodativer Vorgänge handelt.

[1]) Vgl. *Löwenstein*, a. a. O., S. 146.

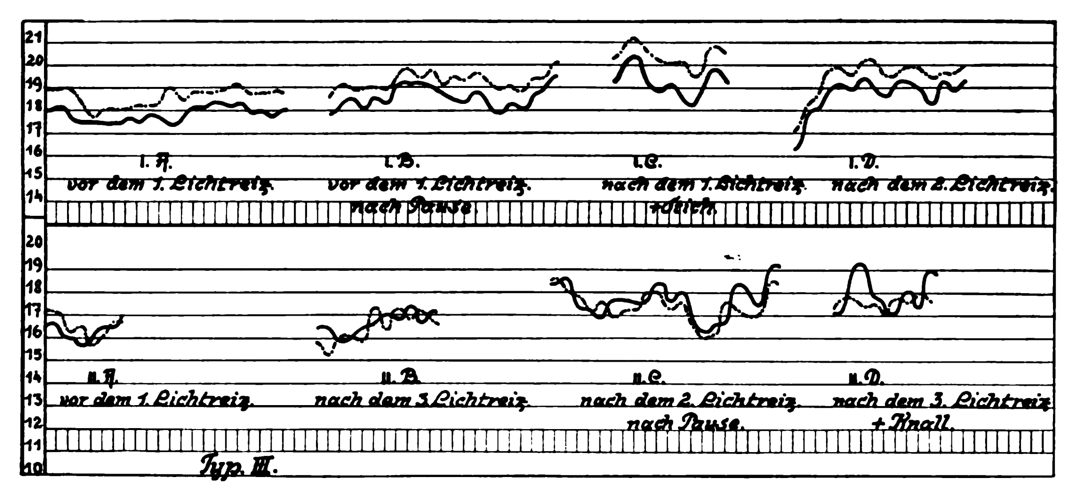


Abb. 42. **Formen der Pupillenunruhe bei vier Personen vom Lichtreaktionstyp III.**

Abb. 43. **Formen der Pupillenunruhe bei vier Personen vom Lichtreaktionstyp IV.**

3. Es handelt sich bei der Pupillenunruhe um periodische Tonusschwankungen, die nahezu ausschließlich von somatischen Faktoren bestimmt werden. Ihr Ausmaß, ihre Geschwindigkeit und ihre anderen Eigenschaften sind abhängig von einem Grundtonus der Irismuskulatur; dieser Grundtonus ist es, der in gleicher.Weise die Grundformen der Pupillenunruhe wie den Lichtreaktionstypus bestimmt, zu dem der einzelne gehört.

4. Lichtreaktionstyp und Typ der Pupillenunruhe werden nicht durch einander bestimmt; sie hängen beide in gleicher Weise von dem Grundtonus der Irismuskulatur ab.

5. Die Pupillenunruhe als periodische Tonusschwankung ist eine Teilerscheinung der überall an der Körpermuskulatur sich abspielenden Tonusschwankungen, die nur deshalb an der Pupille besonders deutlich hervortreten, weil die Iris als frei endender Saum hierfür ein besonders geeigneter Indikator ist.

6. Der Hippus ist relativ häufig beim Lichtreaktionstyp I, seltener beim Typus II, noch seltener beim Typus III und IV. Darüber hinaus aber ist die Eignung zur Produktion des Hippus eine individuelle Eigenschaft, deren Enstehungsbedingungen wir noch nicht kennen.

B. Untersuchungen zur Pathologie und Pathopsychologie der Pupillenbewegungen.

I. Schizophrenie.

1. Die Veränderlichkeit des Lichtreflexes bei Gesunden und bei der Schizophrenie

Die Frage nach dem Verhalten des Lichtreflexes der Pupille bei den verschiedenen Formen der Schizophrenie steht im Mittelpunkt unseres Interesses. Sie war der eigentliche Ausgangspunkt unserer Untersuchungen. Die zuerst 1907 von *A. Westphal*[1]) bei einem Fall von schwerem katatonen Stupor festgestellte Tatsache, daß die gleiche Pupille, die zu Zeiten prompt auf Lichteinfall reagierte, sich zu anderen Zeiten als lichtstarr oder nahezu lichtstarr erwies und dabei sehr ausgesprochene *Verziehungen* zeigte, („katatonische Pupillenstarre", *„wechselnde Pupillenstarre")*, ohne daß eine erkennbare äußere Ursache für diesen Wechsel des Verhaltens auffindbar gewesen wäre, hat *Kehrer*[2]) veranlaßt, dem Phänomen die nichts präjudizierende Bezeichnung „Spasmus mobilis" zu geben. Dieses Symptom kommt, wie die zahlreichen klinischen Beobachtungen *A. Westphals* und seiner Mitarbeiter[3]) zeigten, nicht nur bei den katatonen, sondern bei allen Formen und Verlaufsweisen der Schizophrenie vor und gehört zu den keineswegs seltenen Innervationsstörungen der Iris bei dieser Krankheit. Bevor wir uns der Beschreibung und der Analyse dieser und anderer bei der Schizophrenie vorkommenden Störungen im Bereich der Irisinnervation zuwenden, fragen wir uns, inwieweit im Bereiche des Normalen Analoga zu den Erscheinungen vorkommen, die wir im Bereiche des Pathologischen bei der Schizophrenie beobachten, ganz besonders

---

[1]) *A. Westphal,* Über ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 27 und 1909, Nr. 23.

[2]) *Kehrer,* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 81.

[3]) *Hübner, Sioli, O. Löwenstein, Meyer, Winter, Köster.*

auch zu dem Phänomen, das wir heute als Spasmus mobilis bezeichnen.

Die erste Frage, die wir uns vorzulegen haben, lautet demgemäß: In welchem Grade und in welchem zahlenmäßigen Umfange können wir unter physiologischen Verhältnissen bei ein und demselben Menschen und bei offensichtlich gleichen äußeren Bedingungen verschieden starke Lichtreaktionen der Pupille beobachten? Oder, anders ausgedrückt: Wie verhält es sich mit der individuellen Variabilität der Lichtreaktion der Pupillen?

Daß das Phänomen des Lichtreflexes nicht den Gesetzen der Variabilität unterworfen sein sollte, das heißt, daß es das eine Mal wie das andere Mal mit mechanischer Gleichförmigkeit und in identischen Ausmaßen abliefe, erscheint von vorneherein unwahrscheinlich. Nirgendwo in der organischen Natur gibt es Erscheinungen, die dem Gesetz der Variabilität nicht unterworfen wären. Es kann also für uns nur die Frage sein, ob den Lichtreflexen der Pupille bei ein und demselben Individuum eine große oder eine kleine Spielbreite zukommt.

Wenn wir das große Material überschauen, das uns zur Beantwortung dieser Frage für den gesunden Menschen zur Verfügung steht, so können wir fünf verschiedene Gradabstufungen unterscheiden, in denen bei ein und demselben Individuum der Lichtreflex der Pupille zu verschiedenen Zeiten verschieden erscheint:

1. die vollständige Übereinstimmung,
2. die nahezu vollständige Übereinstimmung,
3. der mittlere Grad der Abweichung,
4. die hochgradige Abweichung,
5. die extrem starke Abweichung.

Wir wollen diese verschiedenen Grade bildmäßig aufzeigen, um uns dann an Hand des uns vorliegenden Materials darüber klar zu werden, wie häufig die verschiedenen Abweichungen in dem gemischten Material vorkommen.

Abbildung 44 zeigt uns die Lichtreflexe der Pupille bei ein und derselben Versuchsperson — und zwar sehen wir zwei zu verschiedenen Zeiten durchgeführte Versuchsreihen abgebildet. In jeder Versuchsreihe wurden nacheinander fünf Lichtreize gesetzt; die beiden letzten (IV und V) Lichtreize wurden jeweils gleichzeitig mit einem Schmerzreiz und einem Schreckreiz verbunden. Unter I (L_1) sehen wir die beiden jeweils ersten Reaktionen, in II (L_2) die jeweils zweiten und in III (L_3) die jeweils dritten Reaktionen abgebildet; in IV

(L+S) ist die durch einen gleichzeitig gesetzten Schmerzreiz komplizierte, in V (L+K) die durch einen gleichzeitig gesetzten Schreckreiz komplizierte Lichtreaktion abgebildet. In sämtlichen 5 Reaktionen ist diejenige, die der ersten Versuchsreihe angehört, mit 1 bezeichnet und in ausgezogener Linie wiedergegeben; diejenige, die der zweiten Versuchsreihe angehört, ist mit 2 bezeichnet und in gestrichelter Linie wiedergegeben. Überall sehen wir, daß die Linien 1 und 2 einen nahezu völlig analogen Verlauf aufweisen, und zwar auch da, wo die Ausgangsweiten verschieden sind, oder wo die Reaktion durch psychische Reize kompliziert wird.

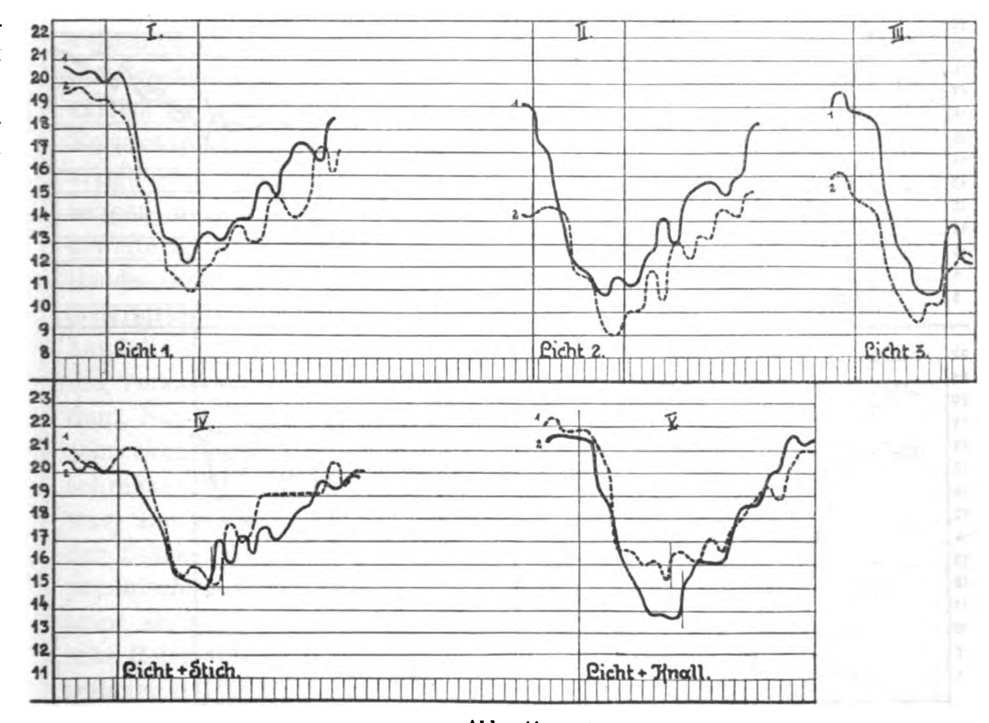


Abb. 44.
Reflexverläufe der Lichtreaktion der Pupille bei ein und derselben Versuchsperson.
Relativ große Übereinstimmung des Verlaufes von Lichtreaktionen, die bei der gleichen Versuchsperson zu verschiedenen Zeiten erzeugt wurden. Zwei Versuchsreihen mit je 5 Lichtreaktionen L_1, L_2, L_3, L + S, L + K. Die zur ersten Versuchsreihe gehörigen Reaktionen sind ausgezogen und mit 1 bezeichnet, die zur zweiten Versuchsreihe gehörigen sind gestrichelt und mit 2 bezeichnet.
In sämtlichen 5 Reaktionen zeigen die ausgezogenen Linien 1 und die gestrichelten 2 analoge Verlaufsformen.

Im Gegensatz dazu sehen wir in Abbildung 45 außerordentlich verschiedenartige Reaktionen. Unter L_1 sehen wir vier verschiedene Lichtreflexe, die alle die jeweils ersten in einer Reihe sind. Unter L_2 sehen wir die jeweils zweiten, unter L_3 die jeweils dritten Lichtreize.

Wir sehen in diesem Falle — ganz besonders unter L_1 — außerordentlich starke Differenzen in den Verlaufsformen der vier gezeichneten Reaktionen, und diese Verschiedenheiten sind so stark, daß neben der prompt reagierenden Form in I sogar nahezu lichtstarre Pupillen (I_1) erscheinen. Wenn wir fünf Gradabstufungen unterscheiden, in denen Verschiedenheiten in den Lichtreaktionen der gleichen Versuchsperson erscheinen und mit V die größten, mit I aber die kleinsten Differenzen bezeichnen, so sind die Differenzen in L_1 unseres Falles so groß, daß wir sie der Gradabstufung V zuordnen, während wir die

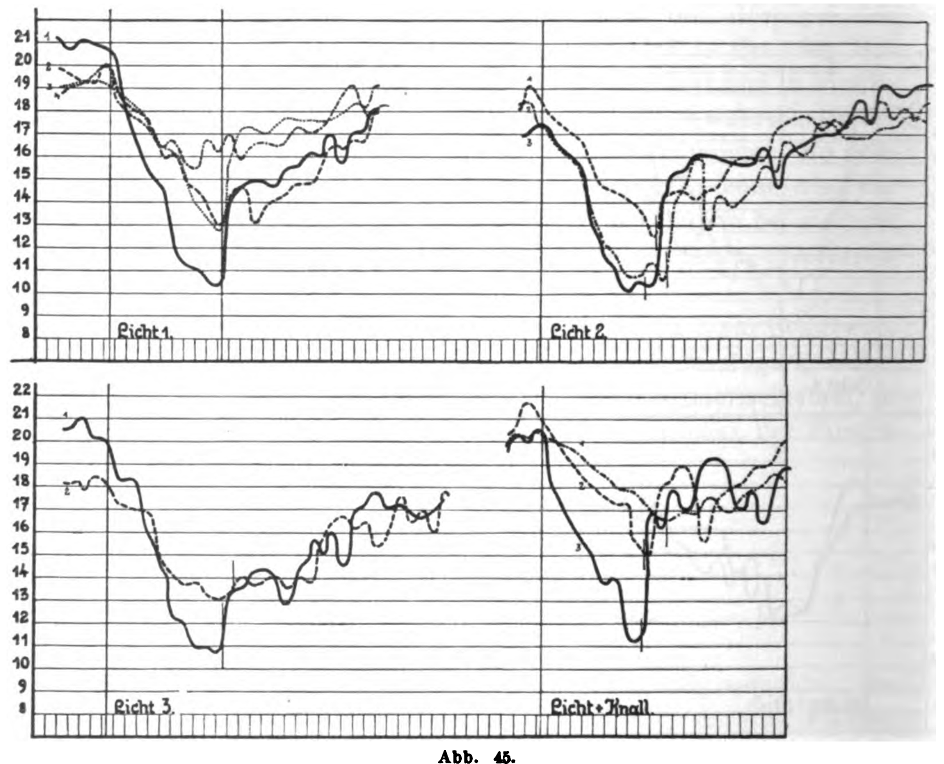


Abb. 45.
Reflexverläufe der Lichtreaktion der Pupille bei ein und derselben Versuchsperson.

L_1: vier Lichtreaktionen, die in ihrer Reihe die jeweils ersten waren.
L_2: drei Lichtreaktionen, die in ihrer Reihe die jeweils zweiten waren.
L_3: zwei Lichtreaktionen, die in ihrer Reihe die jeweils dritten waren.
L + K: drei Lichtreaktionen, die durch gleichzeitig mit dem Lichtreiz gesetzte Schreckreize in der Form ihres Ablaufes verschieden stark modifiziert wurden.

Differenzen unter L_2 in Abb. 45 der Gradabstufung III, die Differenzen in Abb. 44 aber der Abstufung I zuordnen. Daneben finden wir bei ein und derselben Versuchsperson, bei der wir extrem verschiedene Reaktionen antreffen, natürlich durchaus *nicht ausschließlich* extrem verschiedene Ausmaße in den einzelnen Reaktionen; wir finden neben

den hochgradig verschiedenen auch nahezu vollständig oder vollständig gleiche Reflexverläufe, wie das zum Beispiel L_1 unserer Abbildung 45 in den beiden Lichtreflexen zum Ausdruck bringt, die mit 2 und 3 bezeichnet sind; die gleiche Übereinstimmung sehen wir unter L_2 an den beiden ebenfalls mit 2 und 3 bezeichneten Reflexen. Es gibt Persönlichkeiten, bei denen die Verschiedenheiten in den verschiedenen Reflexabläufen ein gewisses, relativ geringes Maß nicht überschreiten, andere, in denen die Verschiedenheiten außerordentlich starke Ausmaße annehmen. Daß daneben bei beiden Formen auch übereinstimmende Reflexverläufe vorkommen, ist selbstverständlich.

Es fragt sich, welches die Bedingungen sind, unter denen extrem verschiedene Reflexabläufe bei ein und derselben Versuchsperson in die Erscheinung treten. Wir erhalten bei den meisten Menschen extrem verschiedene Reflexabläufe relativ leicht dann, wenn wir die Versuchspersonen unter Suggestionen setzen, die bei ihnen gleichartige oder verschiedenartige Affekte verschieden starken Grades erzeugen; diese Affekte wirken, wie wir früher sahen, an sich pupillenerweiternd und dadurch bewirken sie — verschieden je nach dem Grade ihrer Ausprägung — eine Hemmung der Verengerung. Das erläuterten uns zum Beispiel die Abbildungen 27 II, IV und VI. Es handelte sich dort um Lichtreaktionen, die erzielt wurden, während die Versuchspersonen gleichzeitig durch einen Knall erschreckt wurden. Nun wissen wir, daß ein Knall, der das eine Mal starkes Erschrecken bewirkt, das andere Mal nur geringes oder gar kein Erschrecken bewirkt, trotzdem er beide Male von gleicher Intensität war. Der Wirkungsgrad psychischer Reize hängt eben nicht nur von der Stärke des gesetzten Reizes, sondern ebenso sehr von der psychischen Aufnahmefähigkeit, von der Konstellation des Bewußtseins ab, auf die er auftrifft. So erklärt es sich, daß gerade psychische Reize außerordentliche Verschiedenheiten in der Form des Lichtreflexes der Pupillen zeitigen können, so sehr die objektiven Versuchsbedingungen auch übereinstimmen mögen. Wir sehen daher auch, daß bei der gleichen Versuchsperson, bei der wir in Abb. 44 so lange nahezu identische Lichtreaktionen erzeugen konnten, als wir sie in psychischer Hinsicht sich selbst überließen, sogleich relativ große Verschiedenheiten (von der Größenabstufung III) in den Reaktionen erhielten, als psychische Momente wirksam wurden. Die gestrichelt gezeichnete Reaktion 1 erfolgte im Anschluß an den ersten Knall (L+K), der wohl ein wirkliches Erschrecken erzeugt hatte, die Reaktion 2 im Anschluß an den zweiten Knall, der möglicherweise Erschrecken gar nicht mehr erzeugte.

Auch die extremen Unterschiede, die wir spontan bei der Versuchsperson der Abbildung 45 unter L_1, L_2 und L_3 auftreten sahen, konnten dadurch noch weiter vergrößert werden, daß wir die gleiche Versuchsperson unter den Einfluß psychischer Reize setzten. Wir sehen das Ergebnis solcher Versuche in der Abbildung 45 unter L+K; dort finden wir drei verschiedene Lichtreaktionen abgebildet, die erzeugt wurden, während gleichzeitig ein Schreckreiz gesetzt wurde. Es ist anzunehmen, daß der erste Schreckreiz, der der Kurve 1 entspricht, stark, der zweite Schreckreiz, der der Kurve 2 entspricht, weniger stark und der dritte, der der Kurve 3 entspricht, gar nicht oder fast gar nicht mehr wirkte. Dem entsprechen die großen quantitativen Verschiedenheiten der drei Lichtreflexe.

Diese Versuche legen uns den Gedanken nahe, daß zwar die Variabilität des Lichtreflexes im Rahmen ihrer spezifischen Variationsbreite eine konstante und rein somatisch bestimmte Größe ist, daß aber die tatsächlichen Verschiedenheiten, die bei verschiedenen Versuchen hervortreten, in denjenigen Fällen, in denen die äußeren Bedingungen gleich sind, von der Verschiedenheit der inneren Bedingungen, das heißt, der Verschiedenheit der Bewußtseinsinhalte abhängt; gerade auch die *spontan* hervortretenden Differenzen erscheinen abhängig von einem spontanen Wechsel der Bewußtseinsinhalte, insbesondere von spontanen Schwankungen der Gemütslage.

Wenn wir das uns vorliegende Gesamtmaterial an *gesunden* Versuchspersonen, deren Lichtreaktionen wir untersuchten, überschauen, und dabei getrennt diejenigen Reaktionen betrachten, die durch experimentelle psychische Einflüsse nicht beeindruckt wurden, und diejenigen, bei denen experimentelle psychische Reize einwirkten, so sehen wir, daß die unbeeinflußten Reaktionen am häufigsten untereinander übereinstimmen. Die durch psychische Reize beeinflußten Reaktionen hingegen zeigen häufig mehr oder weniger starke Abweichungen von einander. Fassen wir diese Abweichungen ihrer Größe nach ins Auge, das heißt, stellen wir fest, wie oft die Abweichungen I, die Abweichungen II, die Abweichungen III, IV, V vorkommen, so finden wir, *daß die Verteilungskurve dieser Abweichungen, die bei den Spontanreaktionen einer gesunden Versuchsperson sich finden, identisch ist mit der Verteilungskurve, welche wir für die durch experimentelle psychische Einflüsse veränderten Lichtreaktionen der gleichen Versuchsperson erhalten.*

In diesen Feststellungen glauben wir einen schlüssigen Beweis dafür vor uns zu haben, daß es zwar in erster Linie somatische Momente sind, die die Art und das Maß der Ausprägung des Licht-

reflexes bei ein und derselben Person im Rahmen der natürlichen Variabilität bestimmen; daß aber darüber hinaus die quantitative Ausprägung des Lichtreflexes im besonderen Falle wesentlich mitbestimmt wird durch psychische Momente. Unsere experimentellen Untersuchungen führten uns zugleich zu der Überzeugung, daß Gleichheit bezüglich der somatischen Intaktheit bei verschiedenen Versuchspersonen noch nicht ausreicht, um bei gleichem Bewußtseinsinhalt die gleichen — psychisch bedingten — Formabänderungen im Ablauf des Lichtreflexes der Pupille zu zeitigen; für das Maß der durch psychische Vorgänge bedingten Formabänderungen ist im besonderen Falle immer noch ein besonderer Faktor ausschlaggebend. Von ihm hängt es ab, in welchem Grade die Form des Lichtreflexes überhaupt ansprechbar ist für die Beeinflussung durch psychische Momente. Diesen Faktor suchen wir ganz allgemein in demjenigen Symptomenkomplex, den wir als *psychophysische Konstitution* bezeichnen.

Daraus ergibt sich, *daß wir in der Art und dem Maße, in denen der Lichtreflex der Pupille durch psychische Momente beeinflußt wird, ein Merkmal der psychophysischen Konstitution zu erblicken haben.*

Für unsere Zwecke ist es von Wichtigkeit, festzustellen, daß es psychophysische Konstitutionsartungen gibt, die dadurch ausgezeichnet sind, daß bei ihnen der Lichtreflex der Pupille durch spontan im Bewußtsein auftretende oder experimentell gesetzte psychische Reize derart stark beeinflußt wird, daß maximale Unterschiede im Ablauf des Lichtreflexes der Pupille aus dem Vorhandensein verschiedener Bewußtseinsinhalte resultieren.

Wenn wir jetzt unter den gleichen Gesichtspunkten das uns vorliegende Material an *Schizophrenen* vergleichen, so finden wir prinzipiell die gleichen Verhältnisse; das heißt, wir finden sowohl völlige Übereinstimmungen, das heißt bei ein und demselben Individuum Differenzen, die wir innerhalb unserer oben angenommenen fünf Gradabstufungen unter die Stufe I zu gruppieren hätten, als auch Differenzen, die den höheren Graden der Abweichung, insbesondere den Gruppen IV und V entsprechen. Wenn wir zahlenmäßig festzustellen suchen, wie häufig die verschiedenen Gradabstufungen vertreten sind, so gelangen wir zu der überraschenden Feststellung, daß bei Schizophrenen zahlenmäßig die Abstufung IV am häufigsten ist, am zweithäufigsten die Abstufung V, und daß wir von der Abstufung V zu den Abstufungen III, II und I einen stetigen Abfall ihrer Häufigkeit feststellen können.

In der Abbildung 46 sind diese Verhältnisse graphisch dargestellt und zwar nebeneinander für die Lichtreaktionen der Gesunden und die Lichtreaktionen der Schizophrenen. Den Feststellungen liegen 99 Versuchsreihen an Gesunden und 76 Versuchsreihen an Schizophrenen zugrunde. Kurve 1 zeigt, wie sich die Gesamtheit aller überhaupt betrachteten Fälle auf die 5 verschiedenen Stufen der Veränderlichkeit verteilen; Kurve 2 zeigt diese Verteilung auf die verschiedenen Abstufungen für die durch experimentelle psychische Einflüsse nicht beeinflußte Lichtreaktion, Kurve 3 für die durch experimentelle psychische Einflüsse veränderte Lichtreaktion. Wir sehen in den

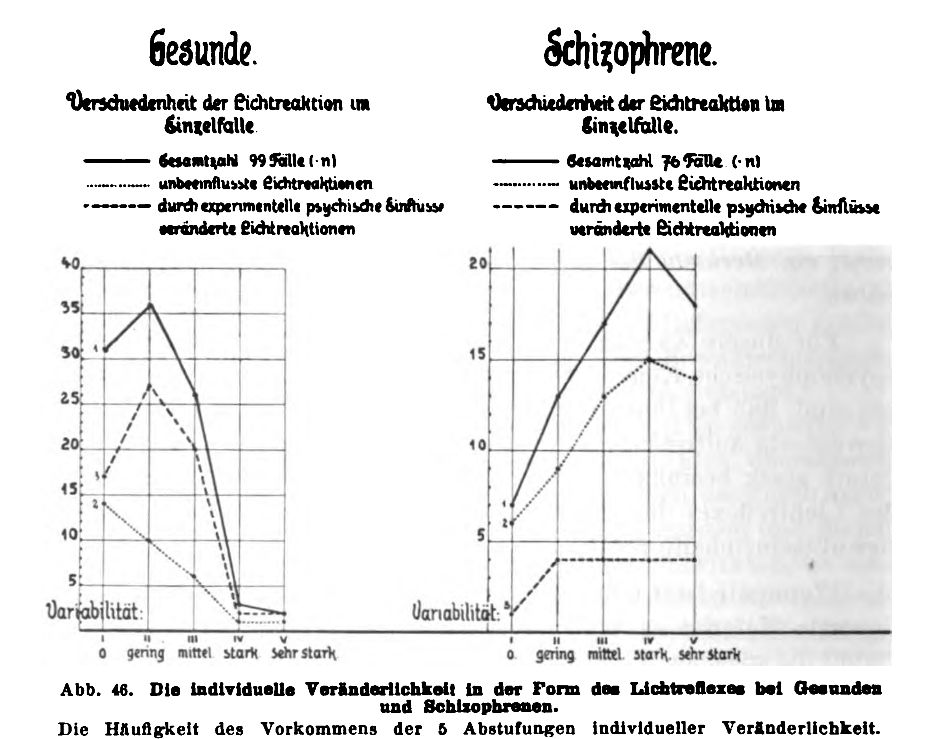


Abb. 46. Die individuelle Veränderlichkeit in der Form des Lichtreflexes bei Gesunden und Schizophrenen.

Die Häufigkeit des Vorkommens der 5 Abstufungen individueller Veränderlichkeit.

1 ———— im Gesamtmaterial Gesunder und Schizophrener.

2 . . . . in dem Material Gesunder und Schizophrener, insoweit nicht psychische Reize mitwirken.

3 - - - - - - - in dem Material Gesunder und Schizophrener, insoweit psychische Reize mitwirken.

Die Verschiedenartigkeit der Verlaufsform der Verteilungskurve bei Gesunden und Schizophrenen.

Verteilungskurven der Gesunden und der Schizophrenen prinzipielle Unterschiede: *Während bei den Gesunden die geringen Verschiedenheiten stark überwiegen, das heißt, die Differenzen der Stufen I, II und III am häufigsten sind, die Differenzen der Stufen IV und V*

aber nur extrem selten vorkommen, hat für die Schizophrenie das umgekehrte Verhältnis statt. Die starke Differenz der Stufe IV kommt bei ihnen am häufigsten vor, fast ebenso häufig die extrem starke Differenz der Stufe V, während die geringen Differenzen der Stufen I und II selten sind und die mittlere Differenz der Stufe III in mittlerer Häufigkeit vorkommt.

Betrachtet man an dem Gesamtmaterial der Schizophrenen den Einfluß, den experimentell gesetzte psychische Reize auf die Gestaltung der Lichtreflexe ausüben, so findet man, daß experimentell gesetzte psychische Reize fast niemals völlige Übereinstimmung in den Verlaufsformen zeigen, das heißt also die Differenz 0 (Null) fast niemals aufkommen lassen; die Differenzen II bis V kommen in gleicher Häufigkeit vor. Aber das durch experimentelle Reize nicht beeinflußte Material zeigt in seiner Verteilungskurve dieselbe Verlaufsform wie das Gesamtmaterial, und diese stimmt im wesentlichen überein mit derjenigen, die wir für das experimentell beeinflußte Material erhielten. Aus diesen Tatsachen glauben wir den Schluß ziehen zu sollen, daß die Momente, die die Lichtreaktion der Pupille bei den Schizophrenen verändern, übereinstimmen mit denjenigen, die wir vorher an dem Gesundenmaterial als maßgebend aufweisen konnten; während jedoch den von außen gesetzten Reizen nur ein begrenzter Einfluß zukommt, haben die spontan im Bewußtsein auftretenden Bewußtseinsinhalte die ausschlaggebende Bedeutung. Diese Erkenntnis steht in Einklang mit einer bei der schizophrenen Persönlichkeitsveränderung besonders häufigen Eigenschaft, nämlich dem Autismus, der es verhindert, daß den von außen gesetzten Reizen für die Gestaltung schizophrener Wesensäußerungen eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Als Ergebnis dieser Untersuchungen stellen wir fest: *Zwischen der psychophysischen Konstitution Schizophrener und der psychophysischen Konstitution der Gesunden besteht insofern ein wesentlicher Unterschied, als die individuelle Veränderlichkeit des Lichtreflexes beim Schizophrenen wesentlich größer ist als beim Gesunden;* freilich existieren Übergangsformen, in denen wir beim Gesunden die gleiche hochgradige Variabilität des Lichtreflexes beobachten, die beim Schizophrenen mit überwiegender Häufigkeit vorkommt. Während aber beim Gesunden maximale Unterschiede in der Form des Lichtreflexes dadurch experimentell erzielt werden können, daß wir verschiedenartige psychische Reize setzen, *ist beim Schizophrenen die Beeinflußbarkeit des Lichtreflexes durch äußere Reize in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle relativ begrenzt.* Andererseits sehen wir beim Schizophrenen maximale Abweichungen in der Form

des Lichtreflexes unter dem Einfluß spontan auftretender Bewußtseinsverläufe, insbesondere unter dem Einfluß spontan auftretender Affekte, während beim Gesunden der spontane Wechsel des Bewußtseinsinhaltes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur relativ geringen Einfluß auf die Form des Lichtreflexes ausübt. Ob wir in diesen Unterschieden Differenzen in der Intensität der spontanen Bewußtseinsschwankungen zu sehen haben, möglicherweise in Verbindung mit den aus der autistischen Haltung der Schizophrenen sich ergebenden Sperrung gegen äußere Reize, oder ob es sich dabei ausschließlich um Unterschiede handelt, die in Differenzen der psychophysischen Konstitution wurzeln und insofern unmittelbar *an das Wesen der schizophrenen Persönlichkeitsartung heranreichen,* wagen wir an dieser Stelle nicht zu entscheiden.

Wie ungeheuer groß im übrigen die Mannigfaltigkeit sein kann, in der bei ein und demselben Schizophreniekranken die Lichtreaktionen der Pupille in die Erscheinung treten können, erläutert die Abbildung 47, in der 6 verschiedene Verlaufsformen *nicht* experimentell beeinflußter Lichtreflexe abgebildet sind.

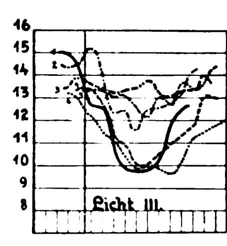


Abb. 47. **Die individuelle Veränderlichkeit des Lichtreflexes bei einer 30jährigen, an Schizophrenie leidenden Kranken.**
6 verschiedene Verlaufsformen des durch äußere Reize unbeeinflußten Lichtreflexes.
Form 1: prompt und ausgiebig.
Form 2: lange Latenzzeit, dann prompte, aber unausgiebige Reaktion.
Form 3 u. 4: praktisch Lichtstarre.
Form 5 u. 6: unausgiebig, weniger prompt als 1 und 2.

Es handelte sich um eine dreißigjährige Kranke, deren Erkrankung mit einem manischen Zustandbild begann, die anschließend Wahnideen religiösen Inhaltes äußerte, dabei an lebhaften Sinnestäuschungen litt; in ihrem Verhalten war sie maniriert, in ihren Gedanken zerfahren, zeigte Vorbeireden; katatone Erregungszustände wechselten mit stuporösem Verhalten ab. Sie zeigte *klinisch* das Symptom der wechselnden Pupillenstarre. Man sieht in der Abbildung 47, daß das Ausmaß der Lichtreaktion außerordentlich stark wechselte; während der Lichtreflex zu Zeiten prompt und ausgiebig war (Reaktion 1), war er zu anderen Zeiten träge und unausgiebig (2, 5, 6), zu wieder anderen Zeiten war die Pupille lichtstarr (3, 4). Dabei waren Art und Ausmaße der Lichtreaktion völlig unabhängig von der Weite der Pupille. In allen Fällen handelte es sich um Lichtreflexe, die innerhalb ihrer Versuchsreihe die Antwort auf den dritten Lichtreiz (L_3) darstellten.

Die oben aufgedeckte Tatsache, daß die Pupille des Schizophrenen mehr durch spontan auftretende und weniger durch experimentell erzeugte Affekte beeinflußt wird, trifft nur für den überwiegenden Teil der Fälle zu und nicht für alle Fälle von Schizophrenie; das soll die Abbildung 48 erläutern. Es finden sich unter A fünf Lichtreflexe abgebildet, die die Reaktionen auf fünf in ihrer Versuchsreihe erstmalige Lichtreize (L_1) bilden. Wir sehen erhebliche Differenzen in dem Ausmaß dieser unter A abgebildeten fünf Lichtreflexe, sehen aber auch, daß diese Differenzen sich stark vergrößern, als in B der Kranke unter die Wirkung eines Schmerzreizes gesetzt wurde. Wir sehen unter B sieben verschiedene Reaktionen, von denen fünf nur relativ geringe Differenzen (1, 2, 5, 6, 7), zwei aber stärkste Differenzen gegenüber den fünf übrigen Reaktionen aufweisen, so stark, daß in ihnen die Pupillen lichtstarr erscheinen (3 und 4). Es handelt sich um einen 25jährigen Katatonen, der in hohem Maße autistisch und uneinfühlbar, zeitweise auch motorisch erregt ist, zu anderen Zeiten negativistisch, vorbeiredet oder in vertrakten Stellun-

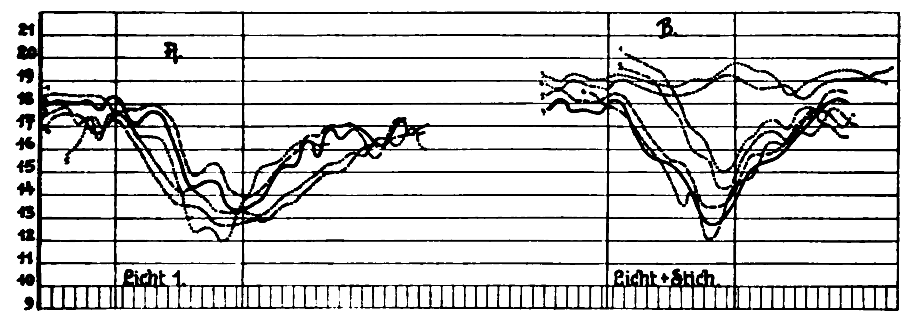


Abb. 48. **Veränderlichkeit des Lichtreflexes bei einem 25jährigen an Katatonie leidenden Kranken.**

A: 5 verschiedene Verlaufsformen des durch experimentelle Reize nicht beeinflußten Lichtreflexes.

B: 7 verschiedene Verlaufsformen des Lichtreflexes bei gleichzeitig mit dem Lichtreiz wirksamen Schmerzreiz.

Die Lichtreaktion zeigt zahlreiche Abstufungen der Ausbildung; im Extrem ist die Pupille lichtstarr.

gen im Krankensaale umhersteht, in seinem äußeren Verhalten stumpf ist, zeitweise Größenideen äußert, die Arbeit verweigert mit der Begründung, zu höherer geistiger Arbeit bestimmt zu sein, wohl auch Zeichen und Zirkel auf die Wände malt und erklärt, das sei der Versailler Friede. Zur Zeit der Untersuchung war er orientiert, gab sinngemäße Antworten, zeigte gespannten Gesichtsausdruck, lachte unsinnig. Klinisch waren nie irgendwelche Pupillenanomalien beobachtet worden.

2. *Die Veränderungen des unbeeinflußten Lichtreflexes der Pupillen bei der Schizophrenie.*

Die Erörterung der Abweichungen, die der Lichtreflex bei Schizophrenen erleidet, hat auszugehen von den Tatsachen, die wir soeben feststellten; daß nämlich im Gegensatz zum Gesunden ein auffallend starker Wechsel im Ausmaß des Lichtreflexes beobachtet werden kann, und daß dieser Wechsel beim Schizophrenen mehr als beim Gesunden abhängt von spontan aufgetretenen und festgehaltenen Bewußtseinsinhalten, während dieser Wechsel beim Gesunden mehr abhing von solchen Bewußtseinsinhalten, die experimentell an die Versuchspersonen herangetragen wurden. Faßt man die große Masse der Schizophrenen ins Auge, so findet man, daß bei ihnen der sehr starke Wechsel zwischen den verschiedensten Ausmaßen der Lichtreaktion zwar wesentlich häufiger ist als bei der großen Masse der Gesunden. Das schließt aber nicht aus, daß die Spielbreite, in der beim einzelnen Individuum ein Wechsel in den Ausmaßen der Lichtreaktion vorkommt, auch beim Schizophrenen über ein bestimmtes, individuell begrenztes Maß nicht hinausgeht; freilich derart, daß dieses Maß beim einen Schizophrenen groß, beim anderen klein ist. Zwar finden wir diese gleiche Eigenschaft auch beim Gesunden; jedoch mit der Maßgabe, daß große Verschiedenheiten wesentlich seltener sind als kleine.

a) Die Herabminderung des Lichtreflexes.

Herabminderungen des Lichtreflexes sind bei Schizophrenen außerordentlich häufig. Unter dem großen von uns untersuchten Material findet sich kaum ein Fall, in dem bei häufiger Prüfung das Vorkommen herabgeminderter Lichtreaktionen vollkommen vermißt wurde. Diese Herabminderung der Lichtreaktion bezog sich sowohl auf die Ausgiebigkeit als auf das Tempo der Kontraktion als schließlich auch auf die Latenzzeit der Reaktion. *Gelegentliche* Herabminderungen der Lichtreaktion kommen bei solchen Schizophrenen vor, die im *allgemeinen* prompte und ausgiebige Lichtreaktionen zeigten; ebenso wie umgekehrt solche Schizophrene, deren Pupillen im allgemeinen lichtstarr sind, gelegentlich prompte oder nicht in nennenswertem Maße herabgeminderte Lichtreaktion zeigen können.

Bevor wir die Symptomatologie der herabgeminderten Lichtreflexe besprechen, haben wir noch die Frage zu erörtern, in welchem Zahlenverhältnis die von uns unterschiedenen vier Typen der Lichtreaktion innerhalb des Formenkreises der Schizophrenie vorkommen.

Wenn wir die große Masse der Gesunden ins Auge fassen, so finden wir, daß die vier von uns beschriebenen Typen nahezu mit gleicher Häufigkeit vorkommen; der Typus I — schnelle und ausgiebige Kontraktion bei ebenso schneller und ausgiebiger Wiedererweiterung — bleibt etwas hinter der Häufigkeit von Typ III und IV zurück, während der Typ II — schnelle Kontraktion bei langsamer Wiedererweiterung — etwas häufiger vorkommt als Typ III und IV. Die Zahlenunterschiede sind jedoch nicht so groß, daß nicht die Möglichkeit bestünde, daß sie bei einem sehr großen Zahlenmaterial ausgeglichen wären, das heißt, daß sämtliche Typen mit gleicher Häufigkeit vorkämen.

Völlig anders ist die Verteilung bei der Schizophrenie. Zwar finden wir die große Masse der Lichtreaktionen Schizophrener bei der kinematographischen Aufnahme irgendwie verändert, und wenn auch innerhalb dieser Veränderungen sämtliche vier Typen vorkommen und erkennbar bleiben, so läßt sich doch feststellen, daß der Typ IV zahlenmäßig nahezu ausschließlich das Feld beherrscht. Typ I ist selten, kommt nur in etwa 3 Proz. der Fälle vor, Typ II und III sind etwas häufiger, Typ IV hingegen findet sich in mehr als 90 Proz. der Fälle. Wir halten es für möglich und wahrscheinlich, daß innerhalb eines sehr großen Materials die Typen I bis III nahezu vollständig verschwinden. Die Abbildung 49 gibt einen Überblick über die zahlenmäßige Verteilung; *wir erkennen den völlig verschiedenartigen Verlauf der Verteilungskurve der Gesunden gegenüber derjenigen der Schizophrenen, und wir sehen — was vorweggenommen sei — daß die Verteilungskurve für das manisch-depressive Irresein ganz offensichtlich einen Verlauf*

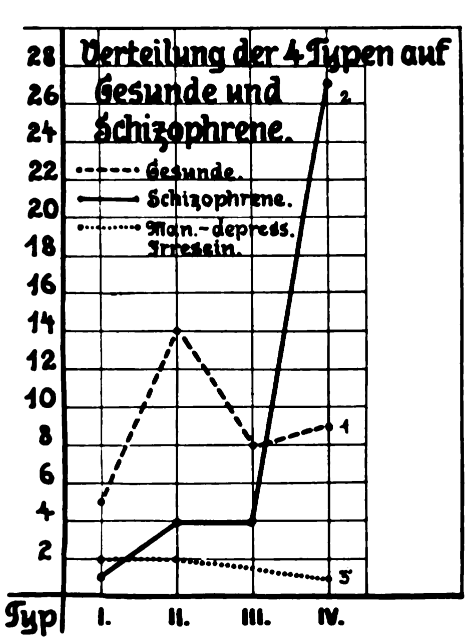


Abb. 49. **Die Verteilung der vier Lichtreaktionstypen auf Gesunde, Schizophrene und Manisch-Depressive.**
1. Verteilungskurve für Gesunde.
2. Verteilungskurve für Schizophrene.
3. Verteilungskurve für Manisch-Depressive.

nimmt, der demjenigen für die Schizophrenie völlig entgegengesetzt ist.

Wenn wir nunmehr die Verlaufsformen ins Auge fassen, unter denen die verschiedenen Typen erscheinen, so beginnen wir mit der Darstellung des bei Schizophrenien seltenen Typus I. In Abbildung 50 sehen wir überall eine rasche Kontraktion und eine ebenso rasche Wiedererweiterung. In den Zwischenphasen zeigt sich die Pupillenunruhe von mittleren Ausmaßen. Es handelt sich um eine 36jährige Frau, die sich zur Zeit der Untersuchung seit mehr als 5 Jahren in der Anstalt befand. In ihrer Familie sind mehr-

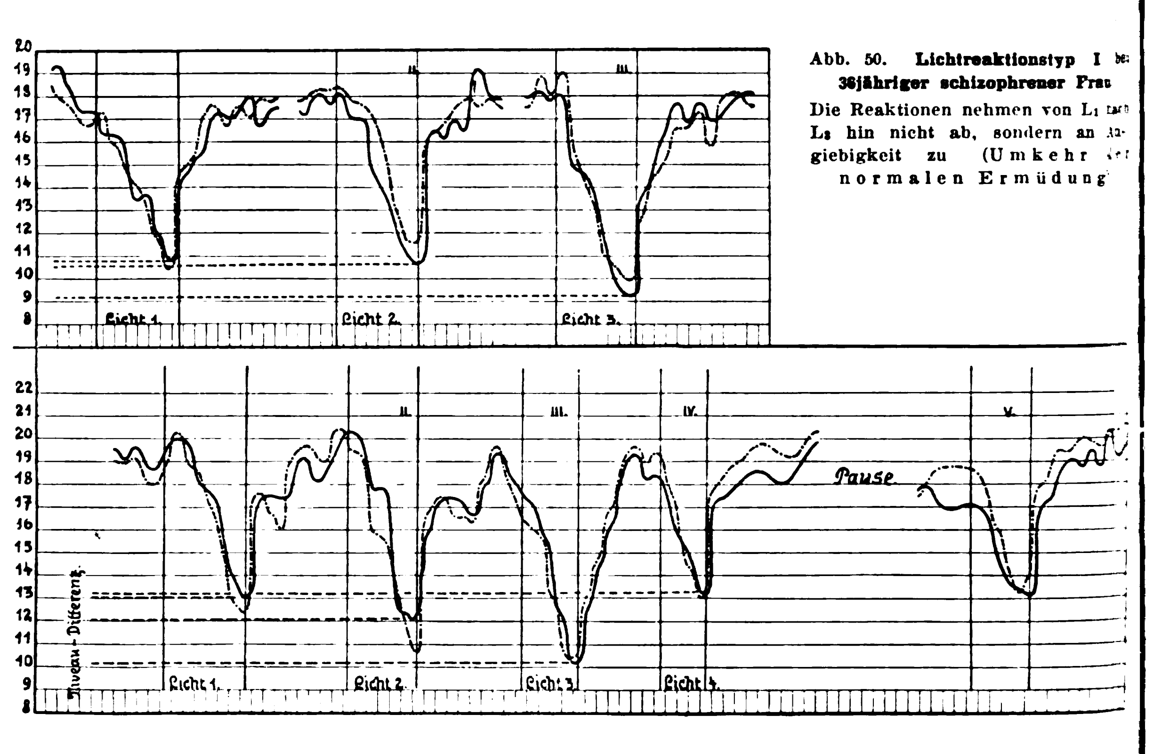


Abb. 50. **Lichtreaktionstyp I bei 36jähriger schizophrener Frau**
Die Reaktionen nehmen von L_1 bis L_3 hin nicht ab, sondern an Ausgiebigkeit zu (Umkehr der normalen Ermüdung)

fach schizophrene Erkrankungen vorgekommen. Vom Vater wird berichtet, daß er einen „Erfinderfimmel" hatte, aber nie in einer Anstalt gewesen sei. Eine Schwester des Vaters und der Großvater väterlicherseits waren wegen „Wahnsinns" in Irrenanstalten. Mutter und Bruder der Kranken sind imbezill. Die Kranke selbst war beschränkt, immer „nervös" und schwächlich, aber still, zurückhaltend und friedliebend. Im Frühjahre 1923 fiel plötzlich auf, daß sie reizbar geworden war, gern widersprach, dabei heftig wurde, ihre Kinder in brutaler Weise prügelte, aber zunächst ihren Haushalt noch gut ver-

sorgte. In der Folgezeit äußerte sie grundlose Eifersuchtsideen, glaubte, die Leute lachten über sie; dann erkrankte sie an Gesichtshalluzinationen religiösen Inhalts, so daß sie in die Anstalt eingeliefert werden mußte. In der Anstalt lag sie ruhig zu Bett, nahm nur wenig Anteil an ihrer Umgebung, war zeitlich und örtlich orientiert, antwortete aber auf Fragen nur zögernd, weil sie angab zu fürchten, sie solle irgendeiner Straftat überführt werden. Sie habe die „Intelligenz beleidigt", habe Ärzten „die Ehre abgeschnitten" und glaube jetzt durch die Untersuchung auch noch andere zu kompromittieren. Sie werde falsch verstanden, wie sie auch andere falsch verstehe. Zeitweise stuporös, zu anderen Zeiten lebhaft, motorisch erregt, hörte Stimmen, fühlte sich durch einen „Röntgenapparat" und durch einen „Lichtapparat" beeinflußt, so daß ihr die Zähne aufeinander gepreßt würden und sie nicht essen könne. Zu wieder anderen Zeiten bot sie ein manisches Zustandsbild, war ideenflüchtig, heiter erregt. In dieser manischen Phase bot sie *klinisch das Symptom des Spasmus mobilis.* In der weiteren Entwicklung war sie zunehmend zerfahren, verwirrt, zeigte ein maniriertes Wesen und litt dauernd unter Halluzinationen. Zur Zeit der kinematographischen Aufnahme des Pupillenspieles, die in Abbildung 50 wiedergegeben ist, war sie äußerlich ruhig, örtlich und zeitlich sowie über ihre Person und ihre Umgebung orientiert. Jedoch war sie stark autistisch, sperrte sich völlig ab gegen die Umgebung, so daß es nicht möglich war, mit ihr in Kontakt zu kommen. Sie war in ihrer Stimmungslage gedrückt, stand aber nicht unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen. In ihrem motorischen Verhalten war sie maniriert. Kurze Zeit nachdem die kinematographischen Aufnahmen der Abbildung 50 gemacht waren, setzten die Sinnestäuschungen wieder ein, gleichzeitig entwickelten sich von neuem zahlreiche Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen.

Sieht man sich die Kurven der Abbildung 50 an, so findet man prompte und ausgiebige Reaktionen. Vergleicht man aber die einzelnen Reaktionen untereinander, so fällt an ihnen auf, daß sie nicht dem normalen Ermüdungsgang unterworfen sind, das heißt, hinsichtlich ihrer Ausgiebigkeit nicht abnehmen, sondern deutlich zunehmen, ohne deshalb an Promptheit einzubüßen. Das tritt sowohl in der ersten Serie der Reaktionen der Abbildung 50 als auch in der zweiten Serie hervor. Die zweite Reaktion ist jedesmal ausgiebiger als die erste, die dritte wiederum ausgiebiger als die zweite. Plötzlich aber tritt dann von der dritten zur vierten Reaktion hin eine starke Minderung ihrer Ausgiebigkeit ein. *Wir haben also von der Reaktion I zur Reaktion III hin einen Vorgang zu beobachten, der von dem nor-*

malen Verhalten abweicht. Die normalen Ermüdungsvorgänge scheinen aufgehoben, an ihre Stelle tritt ein Intensiverwerden der Reaktionen, um plötzlich — von der dritten zur vierten Reaktion hin — durch normale Ermüdungsvorgänge verdrängt zu werden.

Bei dem Fehlen aller *äußeren* Ursachen, die ein solches Verhalten zu erklären imstande wären, bleiben uns nur innere Ursachen als Erklärungsgrund übrig. Wir erinnern uns, daß wir bereits früher Tatsachen beobachten konnten, durch die wir experimentell den normalen Ermüdungsvorgängen entgegenwirken und diese sogar vollständig zur Aufhebung bringen konnten. Dadurch nämlich, daß wir auf die Versuchsperson, deren Pupille durch natürliche Vorgänge ermüdet war, psychische Reize einwirken ließen, die die Pupille zur Erweiterung brachten; diese Erweiterung war hinreichend, um trotz der vorangegangenen Erschöpfung des Lichtreflexes nunmehr gesetzte Lichtreize erneut wirksam werden zu lassen. Waren es früher experimentell gesetzte psychische Reize, welche die Wiederansprechbarkeit der Pupille für Lichtreize bewirkten, so müssen wir im vorliegenden Falle annehmen, daß es spontan auftretende psychische Vorgänge sind, die das gleiche bewirken.

Zu anderen Zeiten fand diese Aufhebung des Ermüdungsvorganges nicht statt. Die zugrunde liegenden kinematographischen Aufnahmen des Lichtreflexes fanden zwei Jahre *vorher* statt, die Kranke befand sich zur Zeit der Aufnahmen in einem Zustande der Erregung, in dem sie laut war, ununterbrochen schwatzte, an alles anknüpfte, aber keinen Satz zu Ende brachte, zu Zornausbrüchen und Gewalttätigkeiten neigte, zeitweise verwirrt war, dabei läppisch-heiter — alles in allem ein mehr hebephrenes als katatones Krankheitsbild darbot. In dieser Phase wurde häufig das Symptom des Spasmus mobilis beobachtet. Als wir das Pupillenspiel kinematographisch aufnahmen, fand sich die Lichtreaktion träge, aber ausgiebig. Die Erschöpfbarkeit des Lichtreflexes war auffallend groß, wobei die Latenzzeiten schnell zunahmen, die Wiedererweiterung unausgiebig wurde, so daß sehr schnell eine enge und schließlich lichtstarre Pupille entstand. In Abbildung 51 sind sieben aufeinander folgende Lichtreaktionen untereinander gezeichnet und mit L_1, L_2, ... L_7 bezeichnet. Besonders auffallend war in diesem Falle auch das Verhalten der nicht mit abgebildeten konsensuellen Reaktion, die schon nach kurzer Zeit verschwand, so daß die Pupille schon sehr bald konsensuell starr schien.

Dieser Fall zeigt die außerordentliche Verschiedenheit im Ausmaße der Lichtreaktion, die ein und derselbe Kranke in verschiedenen

Phasen der Erkrankung darbieten kann. Das eine Mal zeigte er eine hochgradige Erschöpfbarkeit kontinuierlichen Lichtreizen gegenüber, das andere Mal war selbst die normale Ermüdbarkeit wenigstens eine Zeitlang aufgehoben und in das Gegenteil verkehrt, insofern an die Stelle der normalen Erschöpfung mit zunehmender Zahl der gesetzten Reize unter dem Einfluß psychischer Momente ein Vorgang trat, der nach Analogie der „Bahnung" sich auswirkte, wobei die Ausgiebig-

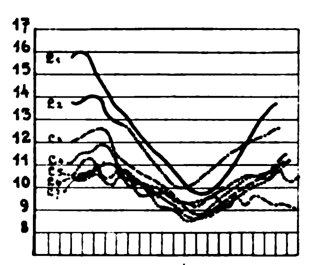


Abb. 51. **Die gleiche schizophrene Frau in einer anderen Krankheitsphase** (zwei Jahre früher).
Hochgradige Ermüdbarkeit des Lichtreflexes; die Ausgiebigkeit nimmt schnell ab, die Latenzzeiten ebenso schnell zu. L_1, L_2, L_3 .... L_7 Lichtreflexe der Pupillen.

keit des Reflexes wuchs. Solche Vorgänge sind — wenngleich in geringerer Ausprägung — auch dem Bereich des Normalen nicht fremd, wie zum Beispiel die Abbildungen 13 und 15 zeigen. Daß es im wesentlichen der vorherrschende Bewußtseinsinhalt und die in ihm enthaltenen Affekte sind, von denen gerade auch bei der Schizophrenie Art und Grad der Ausprägung des Lichtreflexes abhängen, lehren die Kurven der Abb. 52, die von einem Kranken gewonnen wurden, welcher den Typus II zur Zeit der Untersuchung darbot.

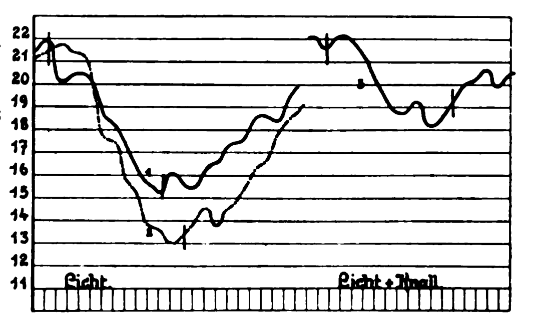


Abb. 52. **Lichtreaktionstyp II bei 21jährigem Schizophrenen.**
Umkehrung der Ermüdung („Bahnung"); starke Beeinflußbarkeit durch psychische Reize.
Kurve 1: erste Lichtreaktion (L_1).
Kurve 2: zweite Lichtreaktion (L_2).
Kurve 3: durch Schreckreiz komplizierter Lichtreiz bewirkt starke Hemmung der natürlichen Lichtreaktion.

Der Kranke war zur Zeit der Untersuchung 21 Jahre alt. Er zeigte geziertes und maniriertes Wesen, litt unter „Fernbeeinflussung", fühlte eine „Teilung" seines Ich. Er führe ein Doppelleben, seine „Gefühle" seien zerstört, seinem Körper gegenüber habe er Fremdheitsgefühl. Er erweist sich als affektleer, zunehmend zerfahren, zeigt zahlreiche Wortneubildungen. Bei der klinischen Untersuchung war das Phänomen des Spasmus mobilis häufig nachweisbar, bald ein-

seitig, bald doppelseitig. Häufig war es mit Formveränderungen der Pupille verbunden. Die Abbildung 52 gibt in der Kurve 1 die erste Reaktion, in der Kurve 2 die kurz darauf folgende zweite Lichtreaktion der Pupille wieder. Wir sehen das gleiche Phänomen, das wir im Falle der Abbildung 50 beobachten konnten, nämlich ein Zunehmen der Lichtreaktion von der ersten zur zweiten Reaktion hin. Daß Affekte in diesem Falle die Lichtreaktion stark beeinflussen, zeigt die Kurve 3 der Abbildung 52, der ein Schreckexperiment zugrunde liegt, mit dem Erfolge, daß die Pupille nur noch minimal reagierte und die Latenzzeit des Lichtreflexes erheblich zugenommen hatte. Der Lichtreaktionstyp war natürlich in allen Fällen der gleiche geblieben.

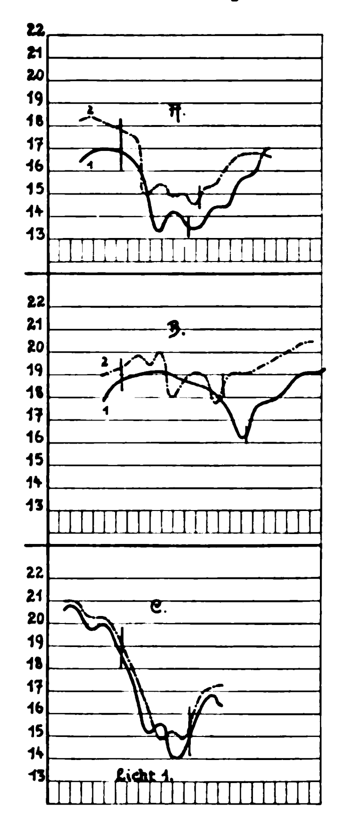


Abb. 53.

Lichtreaktionstyp II bei 47jährigem Schizophrenen. Starker Spontanwechsel der Ausgiebigkeit der Lichtreaktion.

A. 1. Erste Lichtreaktion (L_1). Ausgezogen gezeichnet.
2. Zweite Lichtreaktion (L_2). Gestrichelt gezeichnet.

B. Lichtreaktionen zu einem anderen Zeitpunkt.
1. Erste Lichtreaktion (L_1). Ausgezogen gezeichnet.
2. Zweite Lichtreaktion (L_2). Gestrichelt gezeichnet.
Beim ersten Male war die Pupille nahezu lichtstarr, beim zweiten Male war sie praktisch völlig lichtstarr.

C. Lichtreaktion zu einem dritten Zeitpunkt. Die direkte Reaktion ist ausgezogen, die konsensuelle Reaktion ist gestrichelt gezeichnet.

Daß der Typ der Reaktion so stark wechselt, wie das bei der Versuchsperson der Abbildungen 50 und 51 der Fall war, muß überhaupt als seltenes Vorkommnis betrachtet werden. Nach unseren bisherigen Erfahrungen beschränkt es sich auf die seltenen Fälle, in denen Schizophrene zum Lichtreaktionstyp I, II oder III gehören, und in denen der Krankheitsschub den Typ IV mehr oder weniger vollständig zur Ausbildung bringt. Daß geringe Veränderungen vorkommen, in denen zum Beispiel ein vorher wenig ausgeprägter Typ sich vollständig ausbildet, ist hingegen häufiger.

Ein Fall von Schizophrenie, der dem Typus II angehört, und bei dem die Lichtreaktion sich hinsichtlich ihrer Ausgiebigkeit dauernd stark herabgemindert findet, ist in Abbildung 53 wiedergegeben. Es handelt sich um einen 47 Jahre alten Arbeiter, der an Eifersuchts-

und Vergiftungsideen litt, dem die Umwelt verändert schien, der sich „von außen" krank gemacht und besonders von Ärzten verfolgt fühlte. Wir sehen in Abbildung 53 an der mittelweiten Pupille eine prompte Lichtreaktion (A_1) von sehr geringer Ausgiebigkeit; die Wiedererweiterung erfolgt langsam, wie es dem Typus II entspricht, und sie führt zu einer Weite, die größer ist als die Ausgangsweite. Der zweite Lichtreiz (L_2), der die nunmehr weitere Pupille traf, erzeugte nichtsdestoweniger eine Reaktion, die nach Form und Ausgiebigkeit (vgl. A_2) der ersten Reaktion vollständig analog war. Die Wiederholung der Lichtreize erzeugte zwar als unmittelbare Reaktion eine Verengerung, als mittelbare Reaktion aber eine allmähliche Erweiterung der Pupille, freilich mit der Maßgabe, daß dieses Weiterwerden relativ enge Grenzen nicht überschritt. Wir sehen in ihm einen Hinweis darauf, daß zeitlich die psychische Wirkung über die optische Wirkung des Lichtreizes stark überwiegt.

Das starke Überwiegen psychischer Reize ist für diesen Fall äußerst charakteristisch, während das Verhalten der Lichtreaktion an sich sehr wechselt. Das erläutert die Abbildung 53 B und 53 C, in denen wir das Verhalten der weiteren Pupille bei der gleichen Versuchsperson abgebildet sehen. Bei der ersten Belichtung in Abb. 53 B (1) sehen wir noch eine zwar sehr träge und äußerst unausgiebige, aber immerhin doch vorhandene mäßige Verengerung, während die zweite Belichtung B_2, die kurz darauf erfolgte, nur geringfügige Ansätze zur Verengerung erzeugte, praktisch aber die Pupille als starr erscheinen ließ. Neben dieser lichtstarren (B) und unausgiebig (A) reagierenden Pupille finden wir bei dem gleichen Kranken auch Zeiten, in denen die Pupille prompt und relativ ausgiebig reagierte, wenn auch nicht mit der vollen Ergiebigkeit, die überhaupt möglich gewesen wäre. Eine solche relativ ausgiebige Reaktion der weiten Pupille sehen wir in Abb. 53 C abgebildet; die direkte Reaktion ist ausgezogen gezeichnet, die indirekte Reaktion gestrichelt.

Ähnliche Verhältnisse lassen sich für den Typus III aufweisen; jedoch wollen wir an Hand dieses Typus einmal systematisch dem Einfluß nachgehen, den experimentell gesetzte psychische Reize auf die Pupillenreaktion haben können. Die Abbildung 54 stammt von einem Kranken, der zur Zeit der Beobachtung 39 Jahre alt war und bis kurz vor seiner Aufnahme in die Anstalt, die 14 Tage vor der Untersuchung erfolgte, gut gearbeitet hatte. Er wurde zunehmend grüblerisch, äußerte Beeinflussungs- und Größenideen und litt an Sinnestäuschungen. Zur Zeit der Untersuchung zeigte er ein zerfahrenes Gerede, war dabei äußerlich ruhig, stumpf und gleich-

gültig, lächelte läppisch. Bei ihm waren klinisch Pupillenstörungen wiederholt festgestellt worden. Die experimentelle kinematographische Untersuchung ergab im Gegensatz dazu prompte Reaktionen vom Typus III. Aber innerhalb dieses Typus konnten unter dem Einfluß experimenteller psychischer Reize starke Abänderungen erzeugt werden, und diese Abänderungen waren nach Art und Grad verschieden, je nach Maßgabe des Bewußtseinsinhaltes, der durch den psychischen Reiz erzeugt wurde. Das zeigt die Abbildung 54. Wir sehen unter A die Lichtreaktionen, die auf einen ersten (1) und einen zweiten (2) Lichtreiz, die kurz hintereinander gesetzt wurden, eintreten.

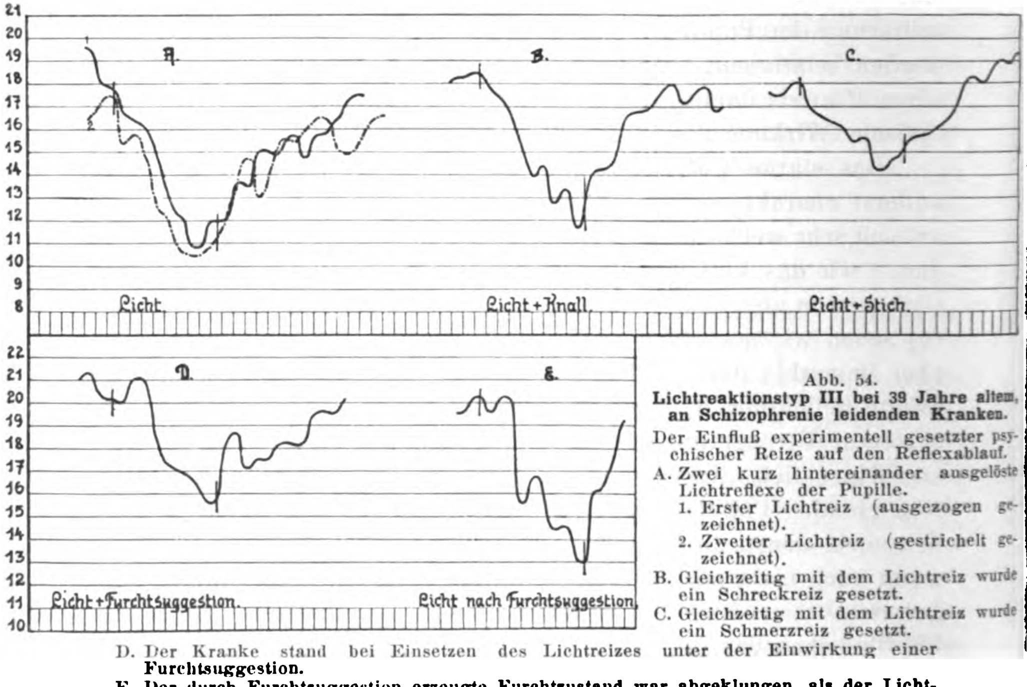


Abb. 54.
Lichtreaktionstyp III bei 39 Jahre altem, an Schizophrenie leidenden Kranken.
Der Einfluß experimentell gesetzter psychischer Reize auf den Reflexablauf.
A. Zwei kurz hintereinander ausgelöste Lichtreflexe der Pupille.
1. Erster Lichtreiz (ausgezogen gezeichnet).
2. Zweiter Lichtreiz (gestrichelt gezeichnet).
B. Gleichzeitig mit dem Lichtreiz wurde ein Schreckreiz gesetzt.
C. Gleichzeitig mit dem Lichtreiz wurde ein Schmerzreiz gesetzt.
D. Der Kranke stand bei Einsetzen des Lichtreizes unter der Einwirkung einer Furchtsuggestion.
E. Der durch Furchtsuggestion erzeugte Furchtzustand war abgeklungen, als der Lichtreiz gesetzt wurde.

Wir sehen unter dem Einfluß von Schreckreizen (B) zwar Abänderungen der Form der Reaktion, nicht aber ihrer Ausgiebigkeit; unter dem Einfluß von Furchtsuggestionen treten Abänderungen von Form und Ausgiebigkeit ein, die verschieden sind nach Maßgabe des Zeitpunktes, zu der ich die Lichtreaktion prüfe — ob ich sie prüfe, während die Furchtsuggestion noch wirksam ist (D), oder ob ich sie prüfe, nachdem der eigentliche Furchtzustand schon abgeklungen war. Die quantitativ stärkste Einschränkung der Lichtreaktion sehen wir unter dem Einfluß von Schmerzreizen auftreten (Abb. 54 C). Es ist be-

merkenswert, daß im vorliegenden Falle die Furchtsuggestionen neben allen anderen Veränderungen auch eine starke Verlängerung der Latenzzeiten hervorriefen. Im Falle der Abb. 54 fanden wir die quantitativ stärksten Veränderungen jedoch nicht im Gefolge der Furchtsuggestion, sondern im Gefolge der Schmerzempfindung. In anderen Fällen, namentlich bei denjenigen Schizophrenen, die sehr weitgehende Veränderungen der Persönlichkeit durchgemacht hatten, ist das oft anders; bei ihnen sehen wir die stärksten Abänderungen sowohl nach Form als auch nach Intensität besonders häufig unter der Einwirkung von Furchtsuggestionen oder unter ihrer Nachwirkung auftreten.

Wir stellten oben fest, daß die große Masse der Schizophrenen dem Typus IV angehört. In ihm finden wir — prinzipiell ebenso wie bei den drei vorangegangenen Typen — alle Stufen der Abänderung von geringer Einschränkung der Lichtreaktion bis hin zu ihrer völligen Aufhebung. Der hier durchschnittlich repräsentierte Typus ist jedoch schon rein quantitativ so sehr von dem entsprechenden Typ, den wir beim Gesunden vorfinden, unterschieden, daß es eigentlich berechtigt wäre, ihn als besonderen pathologischen Typ abzugrenzen. Wir wollen ihn daher nicht unter dem Gesichtspunkt der Herabminderung des Lichtreflexes gesondert behandeln, sondern in Verbindung mit der völligen Aufhebung.

b) Die Aufhebung des Lichtreflexes.

Wir haben uns daran gewöhnt, die Aufhebung des Lichtreflexes in der besonderen Form, in der wir ihn hier im Auge haben, nämlich als „Spasmus mobilis“, in erster Linie mit der Katatonie in Verbindung zu bringen. Wir konnten aber schon oben — vor allem im Anschluß an die klinischen Beobachtungen *A. Westphals* und seiner Mitarbeiter feststellen, daß das nicht richtig ist. Der Spasmus mobilis kommt nicht nur bei der Katatonie, sondern bei allen Formen der Schizophrenie vor, wenn auch die ersten Beobachtungen *A. Westphals* im Jahre 1907 an einem Fall von katatonem Stupor angestellt wurden. Wenn wir die Aufhebung des Lichtreflexes bei Schizophrenen ins Auge fassen, so haben wir mehrere von einander verschiedene Möglichkeiten auseinander zu halten. Erstens die scheinbar konstante Aufhebung des Lichtreflexes, bei der die Aufhebung fast dauernd nachweisbar sein kann, das heißt über einen längeren Zeitpunkt hinüber und unabhängig von allen an den Untersuchten herangebrachten

äußeren Bedingungen. Solche Fälle sind nicht gerade häufig; doch konnte *A. Westphal* sie bei seinen durch Jahrzehnte hindurch fortgesetzten systematischen Beobachtungen auf der Abteilung mehrfach nachweisen; einige dieser Fälle konnten wir kinematographisch darstellen. Sie gingen vielfach einher mit ausgesprochenen Formveränderungen der Pupillen, die längsoval, queroval oder in Tropfenform verzogen waren. Dabei handelte es sich häufiger — wenn auch durchaus nicht immer — bei diesen Fällen um die mydriatische Form der Pupillenstarre. In einer Reihe von Fällen, die in dieser Weise rein klinisch das Symptom der Pupillenstarre scheinbar konstant dargeboten hatten, konnte *O. Löwenstein* in systematisch durchgeführten Experimenten[1]) nachweisen, daß die Konstanz des Symptoms durchbrechbar war, und daß — zum mindesten hinsichtlich des Grades, in dem die Starre ausgeprägt war — bestimmte regelmäßige Zuordnungen zu dem experimentell erzeugten Bewußtseinsinhalt und dem diesem Bewußtseinsinhalte zugeordneten Gefühlszustand bestanden. Systematische Untersuchungen lehrten uns im übrigen, daß die mydriatische und miotische Form im Hinblick auf die Reagibilität nicht etwas prinzipiell verschiedenes bedeuten, daß vielmehr die Lichtstarre als solche unabhängig ist von der vorhandenen Weite.

Häufiger als die konstante oder fast konstante Aufhebung des Lichtreflexes findet sich seine inkonstante Aufhebung mit oft außerordentlich schnellem Wechsel von Starre und erhaltener Lichtreaktion; das leuchtet ein, wenn wir uns an die hochgradigen Verschiedenheiten erinnern, die wir oben für die Form des Reflexablaufes bei Schizophrenen nachweisen und darstellen konnten. Wir finden Fälle, in denen sich die Pupillen nur auf den ersten überhaupt gesetzten Reiz hin als lichtstarr erweisen, auf die dann folgenden gleichartigen Reize aber mehr oder weniger prompt ansprechen. Daneben finden wir Fälle, in denen der erste Lichtreiz eine prompte Reaktion zeitigt, die folgenden Reize aber Kontraktionen nicht mehr auszulösen vermögen. Noch häufiger finden wir eine gewisse Regellosigkeit, bei der der Reflex im allgemeinen vorhanden ist, aber hier und da einmal fehlt, und bei der dieses Verhältnis des Fehlens zum Vorhandensein zahlenmäßig schwankt, das heißt, daß zu Zeiten der Reflex häufiger *vorhanden* ist, zu anderen Zeiten aber häufiger *fehlt*. Am häufigsten schließlich sind diejenigen Fälle, in denen das Fehlen des Reflexes erst dann in die Erscheinung tritt, wenn starke spontane

[1]) Monatsschr. für Psych. u. Neurol., Bd. 47. 1920.

oder reaktive Affekte das Bewußtsein des Kranken beherrschen, wobei — wie wir schon früher feststellten — den autochthon im Bewußtsein auftretenden Affekten eine noch größere Bedeutung zukommt als den reaktiv, insbesondere den experimentell erzeugten.

a) Das Fehlen des Lichtreflexes beim ersten Lichtreiz.

Die Tendenz zum Fehlen des Lichtreflexes beim ersten Lichtreiz, die beim zweiten Lichtreiz nicht mehr vorhanden ist, zeigt der Fall der Abbildung 55. Es handelt sich um einen 32jährigen Schizophrenen, dessen weite Pupillen auf den ersten Lichtreiz L_1 um etwa ein Drittel der Gesamtexkursion weniger ausgiebig reagieren als auf den zweiten Lichtreiz L_2. Allerdings ist in der diesem Kranken eigentümlichen Form zu reagieren auch bereits die andere Form enthalten, die darin besteht, daß eine Pupille zwar auf den ersten Lichtreiz, nicht aber mehr auf den zweiten reagiert; denn vom zweiten zum dritten Lichtreiz nimmt die Reaktion im Falle der Abbildung 55 erneut um mehr als

Abb. 55. **Lichtreaktionen eines 32jährigen, an Schizophrenie leidenden Kranken. Starker Wechsel in der Ausgiebigkeit und Form bei weiter Pupille.**

I. eine in ihrer Versuchsreihe erste Lichtreaktion L_1.
II. zweite Lichtreaktion L_2, ausgiebiger als die erste.
III. dritte Lichtreaktion L_3, wesentlich weniger ausgiebig.
IV. Lichtreiz mit gleichzeitig gesetztem Schreckreiz (L + K); Pupille bleibt lichtstarr.
V. L_1 einer engen Pupille bei einer 37jährigen schizophrenen Frau, die zeitweise Lichtstarre zeigte.

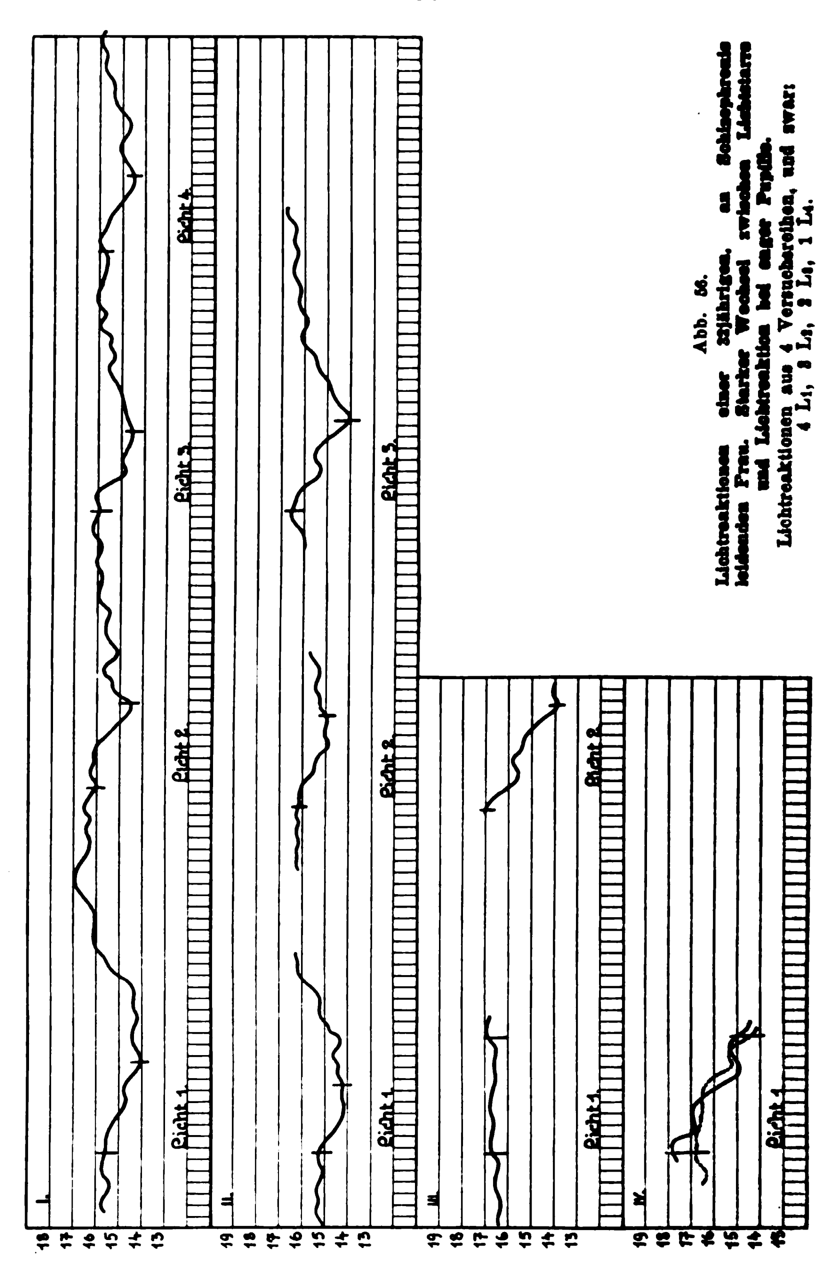


Abb. 56.
Lichtreaktionen einer 33jährigen, an Schizophrenie leidenden Frau. Starker Wechsel zwischen Lichtstarre und Lichtreaktion bei enger Pupille.
Lichtreaktionen aus 4 Versuchsreihen, und zwar: 4 L_1, 3 L_2, 2 L_3, 1 L_4.

ein Drittel ab. Daß es sich dabei um die Auswirkungen psychischer Reize handelt, wird besonders klar, wenn man die vierte Reaktion der Abbildung 55 ins Auge faßt, in der gleichzeitig mit dem Lichtreiz ein Schreckreiz gesetzt wurde; das dadurch erzeugte Erschrecken bewirkte, daß die sehr weite Pupille, die schon auf L_3

relativ wenig reagierte, auf Lichtreiz überhaupt nicht mehr ansprach, das heißt lichtstarr blieb. Daß völlig analoge Verhältnisse auch die enge Pupille betreffen können, zeigt der in der gleichen Abbildung 55 wiedergegebene Abschnitt V. Es handelt sich um eine 37jährige Frau von asthenischem Körperbau, deren Pupillen wechselndes Verhalten im Sinne des Spasmus mobilis zeigten, insofern ihre Lichtreaktionen bald prompt, bald herabgesetzt, bald aufgehoben erschienen. Die Kranke litt an lebhaften Sinnestäuschungen. Zu Zeiten zeigte sie kurz dauernde Erregungszustände mit hochgradiger motorischer Unruhe, zu anderen Zeiten lag sie teilnahmslos zu Bett, war dabei negativistisch, zeigte in ihrer Körperhaltung ein ausgesprochen katatones Verhalten. Zur Zeit der Untersuchung war sie ihrer Umgebung gegenüber stark paranoid, dabei erregt und negativistisch. In Abschnitt V der Abb. 55 sehen wir eine zwar enge, aber ausgiebig, wenn auch träge und in Schüben reagierende Pupille, die zu anderen Zeiten ebenso eng, aber lichtstarr war.

Die Reaktionen eines Falles, der Pupillenstarre gelegentlich sehr ausgeprägt zeigte, finden wir in der Abbildung 56 wiedergegeben. Die Kranke zeigte bei der klinischen Untersuchung immer wieder das Symptom der vorübergehenden Lichtstarre. Es handelt sich um eine schizophrene Frau, die sich zur Zeit der Untersuchung in einem mittelstarken Erregungszustand befand, negativistisch war und einen mäßigen Grad allgemeiner motorischer Unruhe zeigte. Somatisch fand sich typisch asthenischer Körperbau mit ausgesprochenem Winkelprofil. — Zu anderen Zeiten war die zur Zeit der kinematographischen Untersuchungen erregte Kranke stumpf, zeigte typisch katatone Haltungen, maniriertes Wesen, zeitweise sinnloses Lachen, Im übrigen war sie zeitlich und örtlich, sowie über ihre Person und ihre Umgebung gut orientiert, weitergehende Intelligenzdefekte waren nicht nachweisbar. Unsere Abbildung 56 zeigt in vier Reihen ausgesprochene Zustände von Lichtstarre, am ausgesprochensten unter L_1 der dritten Reihe. Daß es sich aber auch dabei nicht um eine vollkommene Unbeweglichkeit handelt, daß vielmehr eine gewisse Zunahme der Beweglichkeit auf kontinuierliche Lichtreize besteht, sehen wir deutlich an Form und Ausmaßen der Reaktionen unter L_2 und L_3, besonders auch an L_2 der dritten Reihe, wenn man sie mit der zugehörigen L_1 vergleicht. Immerhin waren auch diese so gering, daß sie bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge eine Bewegung der Iris nicht überall hätten erkennen lassen. Bemerkenswert ist, daß in diesem Falle auch die Pupillenunruhe träge und unausgiebig war, daß sie aber keineswegs fehlte.

Es handelt sich also hier um einen Fall von Lichtstarre der Pupille, bei dem die Lichtstarre auf jeden in seiner Versuchsreihe ersten Lichtreiz hin klinisch fast konstant nachweisbar war, bei dem aber die kinematographische Analyse ergab, daß die Unbeweglichkeit der Iris nicht komplett ausgebildet war, daß sie vielmehr — wenn auch innerhalb sehr enger Grenzen — Reste einer Lichtreaktion zeigte, die besonders auf den zweiten und dritten Lichtreiz hervortraten. Die Pupillenunruhe war träge und unausgiebig, aber nicht fehlend.

β) Die unter dem Einfluß kontinuierlicher Lichtreize sich entwickelnde Starre.

Besonders häufig beobachtet man — wie wir schon hervorgehoben haben — solche Fälle, bei denen die Pupille auf den ersten Lichtreiz gut anspricht, beim zweiten Lichtreiz aber starr oder fast starr bleibt,

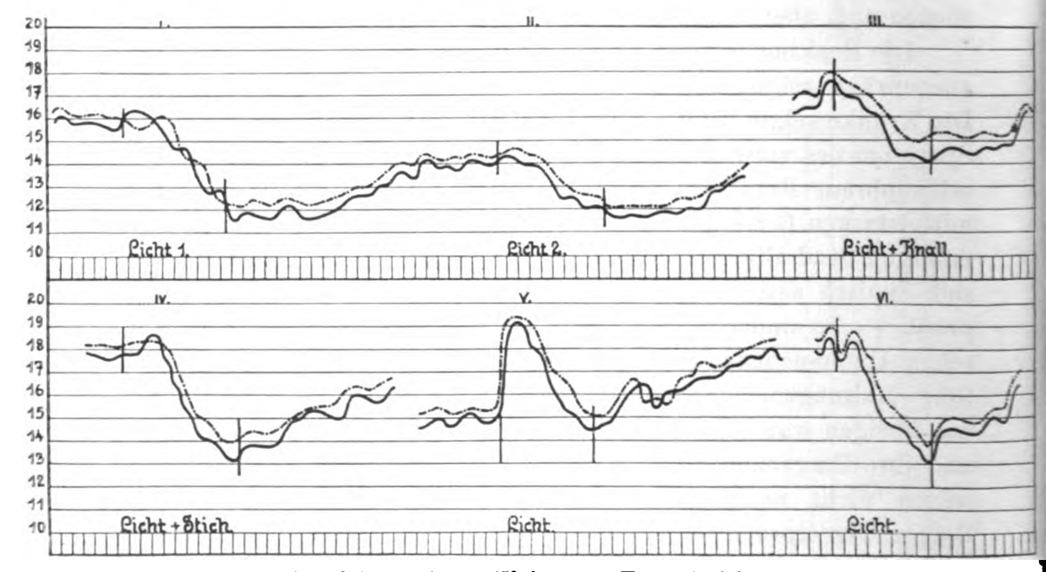


Abb. 57. **Lichtreaktionen eines 23jährigen, an Katatonie leidenden Mannes.**
Die erste Lichtreaktion ist wesentlich ausgiebiger und prompter als die zweite, ohne daß diese Abnahme durch Ermüdungsvorgänge erklärt werden könnte.
I. Erste Lichtreaktion (L_1).
II. Zweite Lichtreaktion (L_2). Starke Abnahme von L_1 nach L_2.
III. Lichtreiz mit gleichzeitig gesetztem Schreckreiz (L + K).
IV. Lichtreiz mit gleichzeitig gesetztem Schmerzreiz (L + S).
V. Lichtreaktion, die stark unter dem Einfluß autochthoner Affekte (Erwartungsspannung) verläuft.
VI. Lichtreaktion.

ohne daß etwa normale Erschöpfungsvorgänge die Grundlage dieses Verhaltens abgeben könnten. Einen — wenn auch nicht voll ausgeprägten — Fall dieser Art zeigt die Abbildung 57. Es handelt sich

um einen 23jährigen Techniker, der zur Zeit der experimentell-kinematographischen Untersuchung seit etwa 1½ Jahren krank war, und der das Zustandsbild der ausgeprägten Katatonie darbot. Er war in hohem Maße negativistisch, verweigerte die Nahrungsaufnahme, so daß er mit der Sonde ernährt werden mußte, stand unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Wir sehen bei L_1 eine zwar prompte, wenn auch nicht sehr ausgiebige Reaktion, bei L_2 hingegen eine stark herabgeminderte Reaktion, die so gering war, daß sie klinisch Starre vortäuschen konnte. Dieses Verhalten, das also dadurch gekennzeichnet war, daß der jeweils erste Lichtreiz eine prompte und ausgiebige Reaktion, der jeweils zweite Lichtreiz aber nur noch eine minimale oder gar keine Reaktion mehr zeitigte, trat in völlig gleicher Weise bei diesem Kranken immer wieder hervor. Auch hier ließ sich nachweisen, daß eine hochgradige Ansprechbarkeit auf experimentelle psychische Reize vorlag, wenn auch nicht so hochgradig wie im Falle der Abbildung 55. Dabei bestand die Eigentümlichkeit, daß der Lichtreflex durch Schreckreize eine Herabminderung erfuhr, nicht aber auch durch Schmerzreize. In Abbildung 57 III sehen wir die Veränderungen, die der Lichtreflex durch einen gleichzeitigen Schreckreiz erleidet, und unter 57 IV die Veränderungen, die er durch einen Schmerzreiz erleidet. Es zeigt sich, daß Schmerzreiz und Schreckreiz nicht gleichsinnig verändern, daß der Schreckreiz eine mäßige Herabminderung, der Schmerzreiz aber eher eine Vertiefung der Lichtreaktion erzeugt. Wenn — wie es wahrscheinlich ist — psychische Reize es waren, die die Herabminderung der Lichtreaktion auf den zweiten Lichtreiz bei L_2 erzeugten, so ist andererseits die Art dieser psychischen Reize keineswegs auch nur annähernd bestimmbar. Die Erweiterung, die in Abbildung 57 IV unter dem Einfluß des Schmerzreizes zunächst auftritt, beobachteten wir gerade im Falle dieses Kranken als Initialsymptom der Lichtreaktion häufig; wo es auftrat, war es stets mit Verlängerung der Latenzzeit verbunden. In Abbildung 57 V ist eine Reaktion dargestellt, in der bei dem gleichen Kranken als Antwort auf den ersten Reiz, der innerhalb einer Beobachtungsreihe gesetzt wurde, zunächst eine erhebliche Pupillenerweiterung einsetzte, die zweifellos psychischen Einflüssen ihre Entstehung verdankte; erst dann folgte eine — freilich prompte — Verengerung. Die Pupille des nichtbelichteten Auges machte die gleiche Bewegung — konsensuell — in allen Einzelheiten mit. Das Ergebnis der Belichtung war also zunächst eine starke Erweiterung, der erst sekundär eine Verengerung folgte. Erweiterung und Wiederverengerung hatten erhebliche Ausmaße; die

Verengerung jedoch bewirkte nicht eine Pupillenweite, die unter die Ausgangsweite hinunterging. Andeutungen zu einer solchen initialen Erweiterung zeigt auch die unter VI abgebildete Belichtungsreaktion, die ebenfalls die erste in ihrer Reihe war und daher in unserer Abbildung 57 mit L_1 bezeichnet werden muß.

Das prinzipiell gleiche Verhalten, jedoch ausgeprägter und mit der Maßgabe, daß es sich um eine mydriatische Pupille handelt, zeigt der Fall der Abbildung 58. Es handelt sich dabei um einen schizophrenen Mann, der zur Zeit der Untersuchung 21 Jahre alt war; er soll von jeher sonderbar gewesen sein, erkrankte im Alter von 19 Jahren an einem katatonen Zustandsbild mit zahlreichen Wahnvorstellungen, denen er in pathetischen Worten Ausdruck gab. Allmähliche Entwicklung von Sprachverwirrtheit. Nach 2jähriger Krankheitsdauer Exitus letalis.

In der letzten Zeit seines Anstaltsaufenthaltes war Spasmus mobilis bei weiten und mittelweiten Pupillen häufig nachweisbar, zeitweise auch nur einseitig. Zu Zeiten war die Reaktion prompt, gelegentlich beobachtete man, daß die gleichen Pupillen, die wenige Minuten vorher noch prompt und ausgiebig reagiert hatten, plötzlich lichtstarr waren, ebenso wie man umgekehrt beobachten konnte, daß die vorher lichtstarre Pupille wenige Minuten später prompt reagierte. Die Abbildung 58 zeigt nebeneinander die direkte (ausgezogen gezeichnete) und die konsensuelle (gestrichelt gezeichnete) Reaktion der mydriatischen, nicht verzogenen Pupille. Bei der ersten Belichtung erweist sich die Reaktion prompt, wenn auch nicht sehr ausgiebig, bei der zweiten Belichtung erweist sich die Pupille als starr. Die kurz hinterher vorgenommene dritte Belichtung zeigt wieder prompte und ausgiebige, die vierte Belichtung sogar sehr ausgiebige Lichtreaktionen. Zu anderen Zeiten sahen wir, daß die auf den zweiten Lichtreiz starr erscheinende Pupille sich auch allen folgenden Lichtreizen gegenüber refraktär verhielt. Wir sehen in Abb. 58 von der unter II abgebildeten Lichtstarre über III bis zu IV eine kontinuierliche Entwicklung zu prompter und ausgiebiger Reaktion; das war eine Entwicklung, die sich innerhalb der gleichen Versuchsreihe, das heißt innerhalb weniger Minuten, vollzog, und die den Gesetzen normaler Ermüdung zuwiderlief. Als bei L_5 gleichzeitig mit dem Lichtreiz ein Schreckreiz gesetzt wurde, fand sich die Pupille — dieses Mal als Folge der Einwirkung eines von außen, das heißt experimentell gesetzten Reizes — wiederum fast starr. Bei der Wiederholung des Schreckreizes sehen wir als Antwort auf L_6 unter VI eine ausgesprochene Reaktion, die sich hinsichtlich ihrer Ausmaße nur wenig

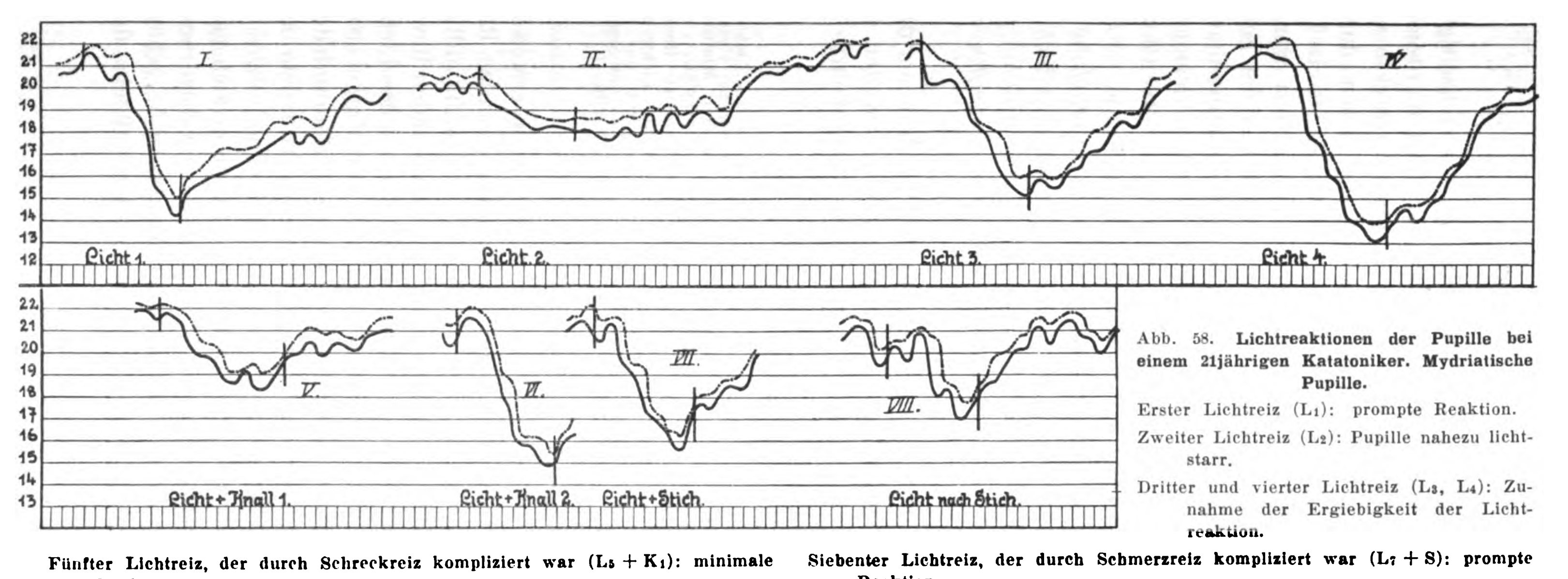


Abb. 58. **Lichtreaktionen der Pupille bei einem 21jährigen Katatoniker. Mydriatische Pupille.**

Erster Lichtreiz (L_1): prompte Reaktion.

Zweiter Lichtreiz (L_2): Pupille nahezu lichtstarr.

Dritter und vierter Lichtreiz (L_3, L_4): Zunahme der Ergiebigkeit der Lichtreaktion.

Fünfter Lichtreiz, der durch Schreckreiz kompliziert war ($L_5 + K_1$): minimale Reaktion.

Sechster Lichtreiz, der ebenfalls durch Schreckreiz kompliziert war ($L_6 + K_2$): prompte Reaktion.

Siebenter Lichtreiz, der durch Schmerzreiz kompliziert war ($L_7 + S$): prompte Reaktion.

Achter Lichtreiz, der n a c h $L_7 + S$ gesetzt wurde (L_8 nach S): vertrackte, sehr ausgiebige Reaktion der mydriatischen Pupille.

änderte, als unter VII bei L_7 ein Schmerzreiz gleichzeitig mit dem Lichtreiz gesetzt wurde. An die Stelle der glatten, prompten und relativ ausgiebigen Reaktion bei L_7 trat eine vertrackte und völlig unausgiebige Reaktion, als im Anschluß an diesen durch einen Schmerzreiz komplizierten Lichtreiz ein neuer Lichtreiz L_8 gesetzt wurde, der nicht mehr durch Schmerzreiz kompliziert war, und der unter VIII abgebildet ist. Es ist offenbar, daß hier der Schmerzreiz von L_7 noch nachwirkte, sei es nun, daß er noch unmittelbar wirksam war, sei es auch, daß die Furcht vor einem neuen Schmerzreiz das Bewußtsein beherrschte und die Form der Lichtreaktion auf L_8 bestimmte.

Wir sehen also ein *scheinbar regelloses Verhalten zwischen Lichtstarre und ausgiebiger Reaktion, ein Verhalten jedoch, von dem sich nachweisen läßt, daß es in direkter Abhängigkeit von der wechselnden Gefühlsbetonung des wechselnden Bewußtseinsinhaltes steht.*

Vom Standpunkte ihrer Genese sind Fälle, in denen die Pupille sich auf den ersten Lichtreiz verengert, auf den zweiten aber starr bleibt, identisch mit den anderen, in denen das umgekehrte Verhalten

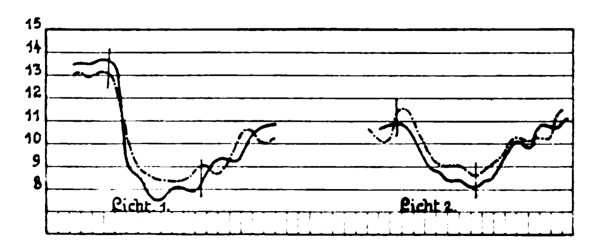


Abb. 59. **Lichtreaktion der Pupille bei 27jährigem Katatoniker. Miotische Pupille.**
Erster Lichtreiz (L_1): bewirkt prompte Reaktion.
Zweiter Lichtreiz (L_2): bewirkt nur sehr geringe Reaktion der sehr engen Pupille.

statt hat, bei denen die Pupille zunächst, d. h. beim ersten Lichtreiz, der sie trifft, starr ist, dann aber auf die nachfolgenden Reize mehr oder weniger gut reagiert. In allen diesen Fällen ist in völlig gleicher Weise die wechselnde Gefühlsbetonung der wechselnden Bewußtseinsinhalte maßgebend für die Gestaltung der Form des Lichtreflexes. Dennoch müssen wir wenigstens ganz kurz die Frage erörtern, ob nicht das hier gezeigte Verhalten — die starke Herabminderung des Lichtreflexes durch den zweiten Lichtreiz — trotzdem auf einem natürlichen Ermüdungsvorgang beruht. Daß eine solche Annahme unrichtig wäre, leuchtet ohne weiteres ein, wenn es sich um ein Auf und Ab handelt, wie das in der Abbildung 58 zum Ausdruck kommt. Zum gleichen Typ, zu dem der Fall der Abbildung 58 gehört, gehört auch der Fall der Abbildung 59, jedoch mit der Maßgabe, daß es sich

hier wieder um eine miotische Form handelt. Die Herabsetzung des Lichtreflexes in L_2 ist gegenüber L_1 so hochgradig, daß normale Erschöpfungsvorgänge dieses Verhalten nicht erklären würden. Auch in diesem Fall fanden wir nämlich zu anderen Zeiten das Auf und Ab, das darin besteht, daß ausgiebige und völlig unausgiebige Reaktionen miteinander alternierten. Das aber ist ein Verhalten, das in unlöslichem Widerspruch steht zur Annahme einer Ermüdung oder gar Erschöpfung; denn Ermüdungs- und Erschöpfungsvorgänge sind ihrem Wesen nach derart, daß sie sich kontinuierlich vollziehen. Es handelte sich im vorliegenden Falle um einen 27jährigen Mann, der erst seit kurzem psychisch verändert war; zur Zeit der Untersuchung erschien er in seinem Wesen stark gehemmt, dabei seiner Arbeit

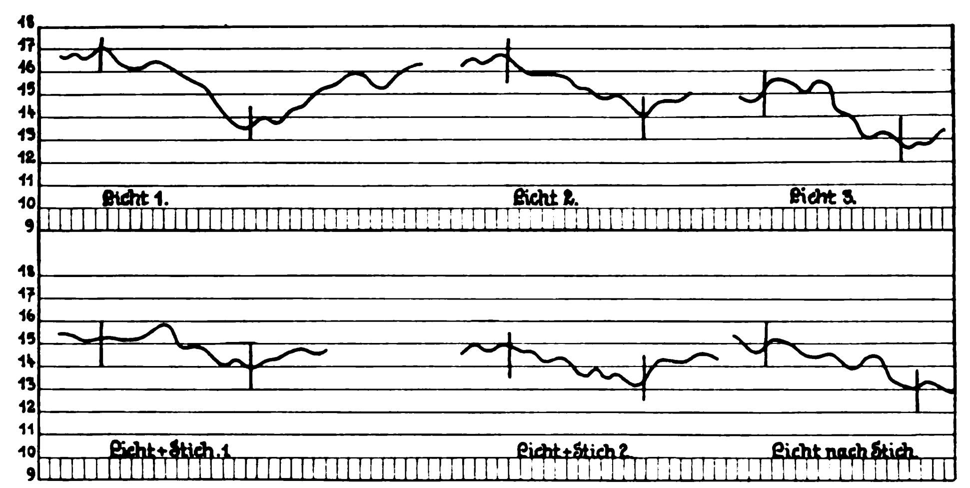


Abb. 60. **Lichtreaktionen bei 50jähriger Frau, die an Dementia paranoides leidet.**

Erste Versuchsreihe.
- L_1 bewirkt träge und unausgiebige Reaktion.
- L_2 bewirkt Lichtstarre.
- L_3 wieder etwas ausgiebigere Reaktion, aber in der Form verändert.

Zweite Versuchsreihe.
- $L_1 + S$: Lichtstarre, $L_2 + S_2$: Lichtstarre — geringe Verschiedenheiten der Form.
- L_6 nach S: Lichtstarre, wenn auch nicht mehr ganz so vollständig.

gegenüber insuffizient. Es entwickelte sich schnell zunehmende Stumpfheit bei starrem Gesichtsausdruck und gebundener Körperhaltung. Die damals gestellte Diagnose der beginnenden Schizophrenie wurde durch den weiteren Krankheitsverlauf bestätigt.

Wir betonten schon, daß die Verschiedenheiten im Rhythmus, die wir bezüglich des Auftretens von Lichtstarre und prompter Lichtreaktion beobachten, nicht auch Verschiedenheiten prinzipieller Natur bedeuten. Denn gelegentlich findet man bei ein und demselben Kranken die — wie nochmals hervorgehoben sei — von den normalen

Ermüdungsvorgängen unabhängige Tendenz zur Entwicklung der Lichtstarre beim zweiten Lichtreiz, während beim ersten Reiz eine mehr oder weniger ausgeprägte Reaktion vorhanden ist, man aber zu anderen Zeiten bei dem gleichen Kranken von vorneherein das Phänomen der Lichtstarre findet. Ein Beispiel hierfür gibt die Abbildung 60, die von einer Kranken gewonnen wurde, die seit Jahren an Verfolgungsvorstellungen litt, sich vergiftet fühlte, Gesichts- und Gehörshalluzinationen äußerte. Ihr Gesichtsausdruck war gespannt, ihr Körperbau ausgesprochen asthenisch. Zur Zeit der Untersuchung war sie hochgradig zerfahren, aber zeitlich und örtlich orientiert. Sie war erfüllt von Wahnvorstellungen, wies aber keinerlei katatone Symptome auf. Die Lichtreaktionen der Pupillen waren zeitweise träge und unausgiebig, zu anderen Zeiten überhaupt nicht nachweisbar.

In der Abbildung 60 sehen wir in der ersten Reihe die Lichtreaktion der mittelweiten Pupille von L_1 nach L_2 hin abnehmen, von L_2 nach L_3 hin die Form ändern.

Im Gegensatz hierzu sehen wir in einer zweiten Versuchsreihe, die ebenfalls in der Abbildung 60 abgebildet ist, die Pupille der gleichen Versuchsperson von vorneherein starr.

3. Die Bedeutung psychischer Einwirkungen für den Ablauf des Lichtreflexes bei der Schizophrenie.

Wir haben schon früher festgestellt (I, S. 62), daß den psychischen Reizen insofern eine spezifische Wirkung zukommt, als die Art und das Maß, in dem sie beim gesunden Menschen den Ablauf der Lichtreaktionen beeinflussen und verändern, nicht nur von der Intensität, sondern mehr noch von der Art der Bewußtseinsvorgänge abhängen, die durch den gesetzten psychischen Reiz geweckt werden. Wir fanden, daß der Einfluß, der von der psychischen Wirkung eines Schreckreizes ausgeht, ein anderer ist als derjenige, der von der psychischen Wirkung eines Schmerzreizes ausgeht, und daß beide wiederum verschieden sind von dem Einfluß, der von einem Furchtzustand bewirkt wird. Es fragt sich, welches die Auswirkungen sind, die von diesen gleichen Reizen auf das Pupillenspiel Schizophrener ausgehen. Wir wollen dieser Frage an Hand des uns vorliegenden kinematographischen Materials nachgehen; dabei bedienen wir uns für die Erzeugung der verschiedenen psychischen Reize der gleichen Versuchsanordnung, die wir oben beschrieben haben (Abb. 1).

a) Die Wirkung von Schreckreizen.

Wir haben oben festgestellt, daß der Lösungsaffekt des Erschreckens beim Gesunden eine in zwei Phasen aufsteigende, für beide Pupillen sich gleichzeitig und gleichsinnig vollziehende Erweiterung erzeugt. Die durch den Schreckreiz erzeugte und schon zum Stillstand gelangte Erweiterung bewirkt keine nennenswerte Veränderung in der Form des Lichtreflexes, der an der maximal erweiterten Pupille ausgelöst wurde. Dahingegen fanden wir, daß die entgegengesetzten Tendenzen, diejenige der Erweiterung, die durch den Schreck ausgelöst wurde und diejenige der Verengerung, die durch den Lichtreiz ausgelöst wurde, einander auch normalerweise, das heißt beim Gesunden, bis zu gewissem Grade wechselseitig aufheben, wenn beide Reize, das heißt Lichtreiz und Schreckreiz, gleichzeitig gesetzt wurden und gleichzeitig wirksam werden. Wir fanden, daß beim Reaktionstyp I die Tendenz zur Hemmung des Lichtreflexes

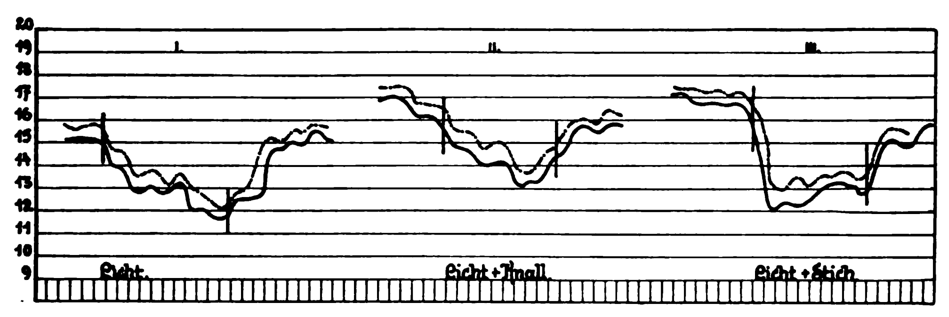


Abb. 61. Psychische Reize bei unausgiebiger Lichtreaktion der engen Pupillen eines älteren Schizophrenen.
Geringe Wirkung psychischer Reize.
I. Unbeeinflußte Lichtreaktion (L_1).
II. Lichtreiz und Schreckreiz ($L + K$).
III. Lichtreiz und Schmerzreiz ($L + S$).

durch Schreckreize geringer war als beim Reaktionstyp IV; mäßige Herabsetzungen des Lichtreflexes durch Schreckreiz sind die Regel, aber auch starke Herabsetzungen kommen vor. Daß aber der Lichtreflex durch einen gleichzeitig mit dem Lichtreiz gesetzten Schreckreiz völlig aufgehoben wird, ist beim gesunden Menschen ein seltenes Vorkommnis, das — wo es überhaupt auftritt — häufiger beim Typ IV als bei den Typen I, II oder III zu beobachten ist.

Welches sind die Erscheinungsformen der Einwirkungen von Schreckreizen auf den Lichtreflex der Schizophrenen, mit welcher Häufigkeit kommen intensive Einwirkungen vor, und wie verteilen sie sich auf die verschiedenen Typen?

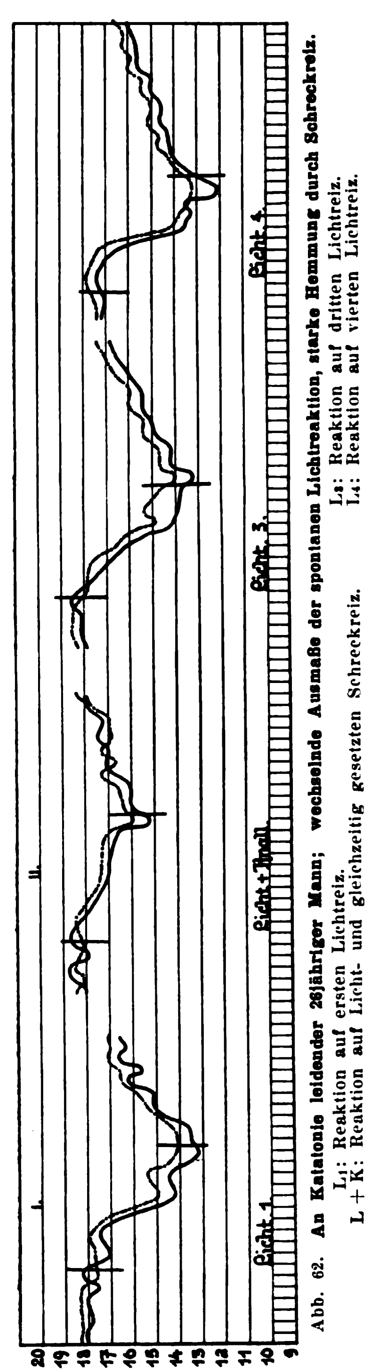


Abb. 62. **An Katatonie leidender 26jähriger Mann; wechselnde Ausmaße der spontanen Lichtreaktion, starke Hemmung durch Schreckreiz.**
L_1: Reaktion auf ersten Lichtreiz. L_3: Reaktion auf dritten Lichtreiz.
L + K: Reaktion auf Licht- und gleichzeitig gesetzten Schreckreiz. L_4: Reaktion auf vierten Lichtreiz.

Daß es Fälle gibt — auch solche, die dem Lichtreaktionstypus IV angehören —, bei denen ein gleichzeitig mit dem Lichtreiz gesetzter Schmerzreiz keine nennenswerte Abänderung in der Form des Lichtreflexes bewirkt, beweist die Abbildung 61, in der wir unter I einen unbeeinflußten (L_1), unter II einen durch Schreckreiz (L+K) und unter III einen durch Schmerzreiz (L+S) beeinflußten Lichtreflex dargestellt sehen. Untersucht wurde ein Mann, der klinisch fast dauernd eine starke Herabminderung des Lichtreflexes aufwies. Er befand sich zur Zeit der experimentellen Untersuchung seit 7 Jahren in der Anstalt. Nach einem längere Zeit dauernden hypochondrischen Vorstadium, in dem er stark autistisch war und sich vollkommen gegen die Umgebung abkapselte, begann er sich zu vernachlässigen, hörte auf zu arbeiten, ging in seinen intellektuellen Fähigkeiten stark zurück.

In anderen Fällen finden wir eine mehr oder weniger starke Herabminderung der Lichtreaktion der — weiten, mittelweiten oder engen — Pupille durch Schreckvorgänge. Ein Beispiel für solche starke Herabminderung der Pupillenreaktion zeigte die Abbildung 62. Sie stammt von einem Mann, der zur Zeit der experimentellen Untersuchung 26 Jahre alt war. Er war dadurch auffällig geworden, daß er nachts aufstand und umherirrte, seine Arbeit — er war Anstreicher — einstellte und erklärte, er sei zu höherer geistiger Arbeit geboren. Er war zeitweise ablehnend gegen seine Umgebung, stand mit gespanntem Gesichtsausdruck da, abstinierte zeitweise, verweigerte die Unter-

suchung. Zu anderen Zeiten war er motorisch erregt, sprang unruhig in vertrackten Stellungen im Zimmer umher, malte unverständliche Zeichen und Zirkel auf die Wände seines Zimmers, gab dafür unverständliche Erklärungen. Zu wieder anderen Zeiten war er läppisch, lachte vor sich hin. Zur Zeit der Untersuchung war er mutazistisch, reagierte auf Anrede durch läppisches Lachen, antwortete entweder gar nicht oder murmelte unverständliche Dinge vor sich hin. Überließ man ihn sich selbst, so saß er ruhig lächelnd da oder stand umher, hatte die Taschen stets voll von Papierfetzen und Brotresten. Die Pupillen zeigten bei der klinischen Untersuchung keine Besonderheiten, erwiesen sich aber bei der kinematographischen Untersuchung als in wechselndem Grade in der Reaktion herabgesetzt, reagierten im allgemeinen auf den ersten Reiz wesentlich weniger als auf den zweiten Reiz.

In der Abbildung 62 sehen wir eine zu Typus IV gehörige erste Lichtreaktion mittleren Ausmaßes bei weiter Pupille. Unter II der gleichen Abbildung sehen wir, wie diese Lichtreaktion unter dem Einfluß eines Schreckreizes auf weniger als die Hälfte ihres vorigen Ausmaßes herabsinkt, während ein kurz darauf gesetzter dritter Lichtreiz (Abbildung 62, III) wieder ungefähr die gleichen Ausmaße zeigt, die die erste Lichtreaktion gehabt hatte. Ein kurz darauf gesetzter vierter Reiz zeigt eine noch promptere und eine noch etwas ausgiebigere Lichtreaktion als die vorhergehende.

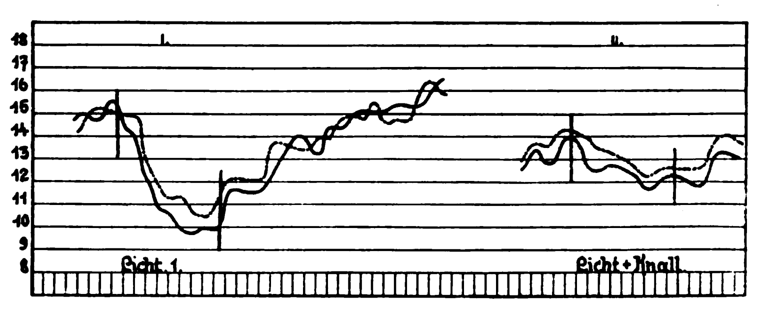


Abb. 63. **26jähriger Katatoniker.** Durch Schreckreiz erzeugte Lichtstarre der Pupille.

L_1: unbeeinflußte Lichtreaktion.
L + K: durch gleichzeitig mit dem Lichtreiz gesetzten Schreckreiz beeinflußte Lichtreaktion (Lichtstarre).

Abbildung 63 zeigt eine mittelweite, prompt und ausgiebig reagierende Pupille, die auf einen Schreckreiz (63, II) bei der Beobachtung mit dem bloßen Auge lichtstarr wird. Die Masse der dennoch vorhandenen Reaktion, die sich kinematographisch nachweisen lassen, sind derart, daß die Pupille mit bloßem Auge

lichtstarr erscheinen mußte. Der Kranke war ein Mann, der zur Zeit der Untersuchung 26 Jahre alt war. Er war mäßig begabt, war schon als Kind dadurch aufgefallen, daß er wenig sprach, sich von anderen Kindern zurückzog, nie Freunde hatte; er erkrankte an einem motorischen Erregungszustand, würgte sich die Kehle, verlangte einen Strick, mit dem er sich erhängen wollte und fragte ängstlich, warum er denn sterben solle. Seine Haltung war ängstlich gespannt, dabei negativistisch, indem er sich gegen alles sträubte, zeitweise abstinierte. Er stand zu Zeiten in gespannter Haltung mit ängstlichem Gesichtsausdruck im Saal umher, gab auf Fragen keine Antwort, zu anderen Zeiten war er aggressiv, spuckte im Saal umher, griff andere Kranke an; zu wieder anderen Zeiten lag er in katatoner Haltung mit geschlossenen Augen zu Bett und sperrte sich gegen alles. Zur Zeit der Untersuchung lag er in gebundener Haltung da, den Kopf vom Kissen abgehoben, reagierte in keiner Weise auf seine Umgebung, sprach unverständliche Worte in sich hinein. Die Pupillenreaktionen erschienen bei der klinischen Untersuchung träge. Kurz nach der experimentellen Untersuchung, von der die vorliegenden Abbildungen stammen, zeigte er eine hochgradige katatone Erregung, in der er aggressiv wurde gegen seine Umgebung.

Wir sehen also neben solchen Schizophrenen, bei denen durch Schreckreize nur eine mäßige oder keine Veränderung der Lichtreaktion erzeugt werden konnte, solche Fälle, die unter dem Einfluß des Schreckens lichtstarr wurden.

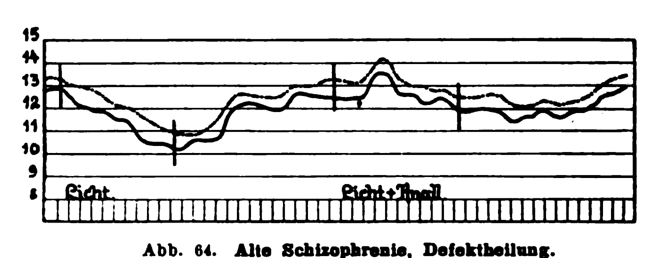


Abb. 64. Alte Schizophrenie, Defektheilung.

L_1: unbeeinflußte Lichtreaktion.
L. + K: Lichtstarre — in Wirklichkeit geringe Erweiterung der Pupille — bei gleichzeitig gesetztem Licht- und Schreckreiz.

Abbildung 64 zeigt einen Fall, der dem Typus IV zugehört; er zeigt an und für sich geringe Lichtreaktionen. Bei der Kombination von Licht- mit Schreckreizen tritt nicht nur keine Verengerung auf, sondern nach einer relativ langen Latenzzeit sogar eine geringe Erweiterung der Pupille, so daß diese klinisch völlig starr erscheinen würde. Es handelt sich um einen Fall, der im allgemeinen bei der rein klinischen Betrachtung keine erkennbaren Verengerungen aufwies,

nur ganz gelegentlich war einmal eine Verengerung auf Lichtreiz erkennbar. Der Fall betrifft einen alten Schizophrenen, der seit mehr als 30 Jahren krank und zur Zeit der Untersuchung völlig unzugänglich war, negativistisch, ganz uneinfühlbar, auf alle Fragen stereotyp „Ich weiß nicht“ antwortete. Zu anderen Zeiten war er völlig teilnahmslos oder stuporös, zu wieder anderen Zeiten zeigte er starke motorische Erregungen mit massenhaften Sinnestäuschungen. Zur Zeit der Untersuchung war er ein stiller, fleißiger, aber gegen die Außenwelt völlig abgekapselter Arbeiter.

Wenn wir nun an die Beantwortung der Frage herangehen, in welchem Prozentsatz starke und in welchem Prozentsatz schwache Beeinflussungen des Lichtreflexes durch Schreckreize vorkommen, und wie sich die verschiedenen Beeinflussungsgrade den verschiedenen Typen des Lichtreflexes zuordnen, so müssen wir zunächst konstatieren, daß die Möglichkeit einer Zuordnung der verschiedenen Typen nach Maßgabe des uns vorliegenden Materials nicht gegeben ist; denn fast das gesamte Material, das uns vorliegt, gehört zu Typ IV und zwar zu mehr als 90 Proz. Von 35 Fällen von Schizophrenie, die wir kinematographisch daraufhin analysierten, gehörten 31 dem Typ IV an. Von den übrig bleibenden konnte bei einem, der zum Typus II gehörte, durch Schreckreize Lichtstarre erzeugt werden; es handelt sich dabei um einen Mann mit weiten Pupillen, dessen Lichtreaktionen schon normalerweise sehr wechselten, dessen schwach ausgeprägte Reaktionen übrigens stellenweise sich dem Typ IV stark annäherten. In einem zweiten Falle, der dem Typus II zugehört, und der ebenfalls weite Pupillen aufwies, sahen wir eine starke Herabminderung des Lichtreflexes durch Schreckreiz; in einem dritten Fall vom Typus II, der ebenfalls weite Pupillen zeigte, fanden wir die Lichtreaktion durch Schreckreiz in mittlerem Grade herabgemindert; und ein vierter Fall, der dem Typus I angehörte, zeigte in mäßigem Grade eine Beeinflußbarkeit durch Schreckreize. Unter den 31 Fällen, die dem Reaktionstyp IV angehörten, erwies sich — unbeschadet der Tatsache, daß das Maß der Beeinflußbarkeit überall stark wechselte — genau die Hälfte als „stark“ und „sehr stark“ beeinflußbar durch Lichtreiz, die andere Hälfte aber als „schwach“ oder „mittelstark“ beeinflußbar; dabei ist charakteristisch, daß unter den „stark“ und „sehr stark“ Beeinflußten die „sehr stark“ Beeinflußten die zahlreicheren waren und zwar im Verhältnis 7:2; die „Unbeeinflußten“ verhielten sich zu den „schwach“ Beeinflußten wie 5:4, das heißt, es überwiegt die Tendenz zum Extremen; ein mittlerer Grad der Beeinflußbarkeit ist genau halb so häufig wie extreme *Un*beeinflußbar-

keit oder extreme Beeinflußbarkeit. Will man aus diesen Zahlen einen Sinn herauslesen, so wird man in dem darin bezeichneten Verhalten vielleicht einen Parallelismus zu erblicken haben zu der Vermehrung der Suggestibilität, die man in positivem oder negativem Sinne, das heißt positiv als vermehrte Beeinflußbarkeit oder negativ als Negativismus bei dem überwiegenden Teil des hier untersuchten Krankenmaterials antrifft.

b) Die Wirkung von Schmerzreizen.

Wir haben oben festgestellt, daß beim Gesunden die durch Schmerz erzeugten Pupillenwirkungen im allgemeinen größer sind als die durch Schreck erzeugten. Während wir eine Aufhebung der Lichtreflexe der Pupillen durch gleichzeitig mit dem Lichtreiz gesetzten Schreckreiz weniger häufig finden, finden wir eine Aufhebung der Lichtreflexe bei gleichzeitig gesetzten Schmerzreizen häufiger; am häufigsten bei den Typen II und IV, das heißt denjenigen Formen, die durch eine träge Verengerung ausgezeichnet sind. Da fast das gesamte der Schizophrenie zugehörige Material — wie wir oben schon feststellten — zu Typ IV gehört, das heißt durch eine träge Verengerung ausgezeichnet ist, werden wir von vorneherein erwarten können, daß Schmerzreize auch bei den Schizophrenen in sehr viel höherem Grade und sehr viel häufiger zu einer Hemmung des Lichtreflexes führen können als Schreckreize das können. Diese Vermutung finden wir bei unseren experimentellen Untersuchungen bestätigt.

Rein symptomatologisch sind wir in der Lage — genau wie wir das für die Wirkung der Schreckreize konnten — jeden Grad der Beeinflussung des Lichtreflexes durch Schmerzreize aufzuweisen. Wenn wir die zahlenmäßige Verteilung der verschiedenen Grade der Beeinflussung ins Auge fassen, so finden wir auch hier wieder, daß die „extrem geringen“ und die „extrem starken“ Beeinflussungen gegenüber den „mittleren“ Graden der Beeinflußbarkeit stark überwiegen. Wir finden sie im Verhältnis von 4:1; die „stark“ beeinflußbaren Fälle sind dabei häufiger vertreten als die „unbeeinflußbaren“. Sie verhalten sich zu einander wie 3:2. Eine Zuordnung der verschiedenen Grade zu den verschiedenen Typen ist uns jedoch auch hier nicht möglich, und zwar aus dem gleichen Grunde, aus dem es uns für die Schreckreaktionen nicht möglich war, nämlich deshalb, weil neun Zehntel unserer Fälle dem Reaktionstyp IV angehören.

Es ist vom allgemein-pathopsychologischen Standpunkt aus interessant festzustellen, daß es Fälle von Schizophrenie gibt, die trotz starken *spontanen* Wechsels in der Intensität der Lichtreaktio-

nen durch Schmerzreize nicht nennenswert beeinflußbar sind. Diese Feststellung spricht gegen die *allgemeine* Verwendbarkeit der mit Schmerzerzeugung verbundenen Reizmittel für die Hervorrufung der Lichtstarre der Pupillen.

Abbildung 65 gibt ein Beispiel dafür, daß trotz starken Spontanwechsels in der Lichtreaktion die Beeinflußbarkeit durch Schmerzreize wenigstens zeitweilig gering sein kann. Die Verschiedenheiten zwischen den unbeeinflußten Lichtreaktionen I, II, III sind untereinander wesentlich größer als etwa die Verschiedenheiten zwischen den Reaktionen I und IV oder II und IV, das heißt zwischen unbeeinflußter und durch Schmerzreiz beeinflußter Lichtreaktion. Der Kranke befand sich zur Zeit der Untersuchung in einem Zustand läppischer Verblödung, in dem er stumpf auf der Abteilung umherstand, sich um seine Umgebung nicht kümmerte, sinnlos vor sich hinlachte und dabei unverständliche Worte in sich hineinmurmelte. Die Pupille war zur Zeit der experimentellen Untersuchung weit.

Daß es freilich nicht nur auf den äußeren Tatbestand, sondern sehr viel mehr noch auf den inneren Tatbestand ankommt, auf die Aufnahmebereitschaft für den gesetzten Reiz, beweist die Reaktion V der gleichen Abbildung. Es handelt sich hier um eine Reaktion, die am Tage vorher photo-

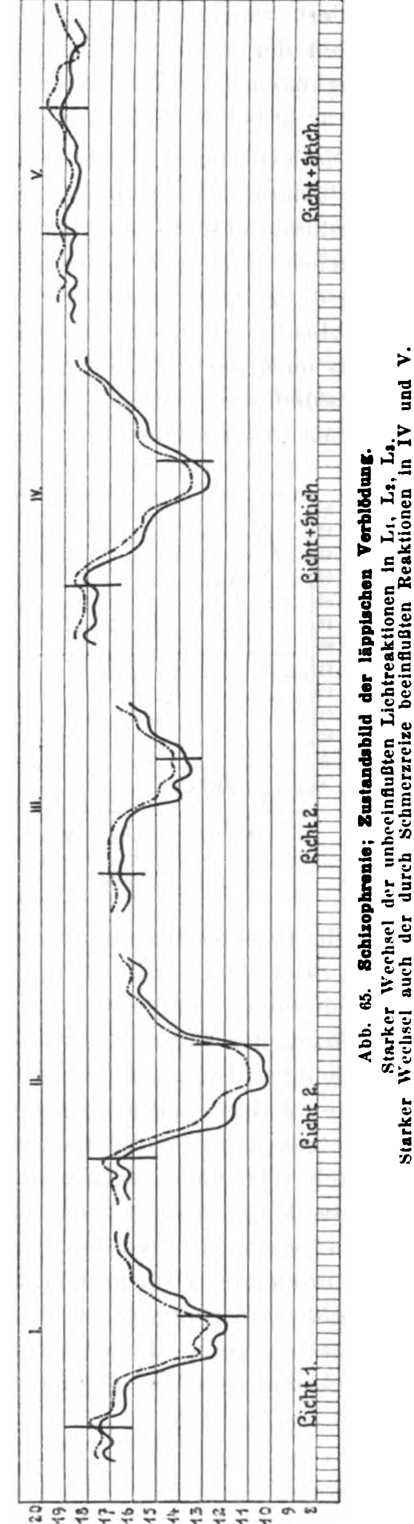


Abb. 65. **Schizophrenie; Zustandsbild der läppischen Verblödung.** Starker Wechsel der unbeeinflußten Lichtreaktionen in L_1, L_2, L_3. Starker Wechsel auch der durch Schmerzreize beeinflußten Reaktionen in IV und V.

graphiert wurde. Im Gegensatz zu Reaktion IV finden wir die Pupillen der gleichen Versuchsperson unter den gleichen äußeren Bedingungen bei der Reaktion. V lichtstarr. Das äußere Zustandsbild war in beiden Fällen das gleiche.

Die Experimente der Abbildung 65 weisen mit großer Eindringlichkeit darauf hin, daß es prinzipiell unmöglich ist, zwei psychische Tatbestände deshalb mit einander zu identifizieren, weil die äußeren Versuchsbedingungen die gleichen waren. *Die „Maske“ der Schizophrenen, die Starre und Unbeweglichkeit und vielfach die Paradoxie ihres Ausdrucks macht es unmöglich, aus der Gleichheit des Ausdrucks auch auf die Gleichheit des zugrunde liegenden psychischen Tatbestandes zu schließen, wie wir das beim Gesunden bis zu einem gewissen Grade können.*

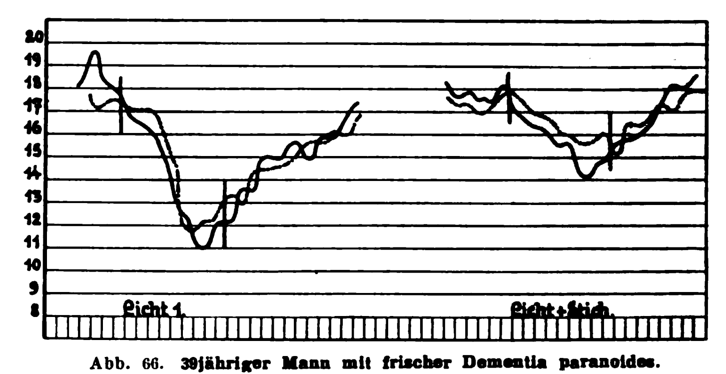


Abb. 66. **39jähriger Mann mit frischer Dementia paranoides.**
L_1: unbeeinflußte Lichtreaktion.
L + S: durch Schmerzreiz beeinflußte Lichtreaktion.

Ein Beispiel für erhebliche Herabminderung der Lichtreaktion durch Stich bei relativ geringer Spontanbeweglichkeit der Lichtreaktion bietet das Beispiel der Abbildung 66, einen 39jährigen Mann betreffend, der sich zur Zeit der experimentellen Untersuchung erst seit wenigen Tagen in der Anstalt befand, der aber seit einigen Monaten dadurch auffällig geworden war, daß er „tolle Redensarten“ führte, zunehmend grüblerisch wurde, an Sinnestäuschungen litt und läppisch lächelnd zerfahrene Beeinflussungs- und Größenideen äußerte. Klinisch war bei ihm wiederholt das Symptom des „Spasmus mobilis“ beobachtet worden.

Ein anderer Fall, in dem die Spontanreaktionen in außerordentlich geringem Umfange wechselten, bei dem aber durch leichten Schmerzreiz völlige Lichtstarre der Pupillen erzeugt werden konnte, ist in Abbildung 67 wiedergegeben. Die weiten Pupillen reagieren zu-

nächst (bei L_1) prompt, wenn auch nicht sehr ausgiebig. Sie repräsentieren den Typ IV. Die maximal weiten Pupillen erwiesen sich als vollkommen lichtstarr, als bei II gleichzeitig mit dem Lichtreiz ein Schmerzreiz gesetzt wurde (L+S).

So finden wir in unserem Material — und zwar in der oben näher angegebenen Häufigkeit — nebeneinander solche Schizophrene, deren Lichtreaktion der Pupillen auf Schmerzreiz „gar nicht abgeändert" werden, als auch — sehr viel häufiger — solche, deren Pupille durch Schmerzreize „lichtstarr" gemacht werden kann, während wir „mittlere" Grade der Beeinflußbarkeit relativ seltener finden. Die beim Gesunden fast regelmäßig zu beobachtende Tatsache, daß die konsensuelle Reaktion in demjenigen Teil besonders beeinträchtigt wird, der der Wiedererweiterung dient, konnten wir auch bei Schizophrenen beobachten, jedoch nur bei denjenigen Schizophrenen, deren (vgl. zum Beispiel Abbildung 66) Lichtreaktionen „mittelstark" durch den Schmerzreiz in Mitleidenschaft gezogen wurden.

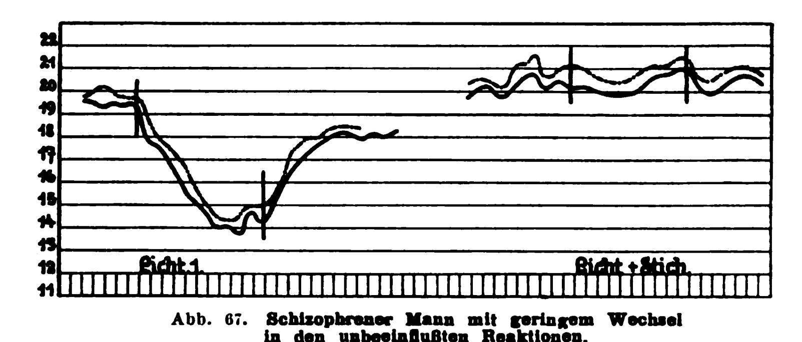


Abb. 67. **Schizophrener Mann mit geringem Wechsel in den unbeeinflußten Reaktionen.**
L_1: unbeeinflußte Lichtreaktion.
L + S: durch Schmerzreiz erzeugte Lichtstarre.

c) Die Wirkung von Furcht- und Angstsuggestionen.

Wir stellten in unseren Versuchen an gesunden Versuchspersonen fest, daß solche experimentell gesetzten Furchtsuggestionen, die eine bereits zum Stillstand gelangte Erweiterung der Pupillen herbeigeführt hatten, den Lichtreiz nicht hemmen, ihn vielmehr sowohl nach Reaktionsgeschwindigkeit als auch nach Ausgiebigkeit fördern. Nur in demjenigen Stadium, in dem die Furchtzustände selbst noch wachsen und demgemäß aktiv noch weitere Pupillenerweiterung erzeugen, vermögen sie mehr oder weniger starke Hemmungen der Lichtreaktionen beim Gesunden hervorzurufen. Dabei fanden wir, daß die stärksten Hemmungen der Lichtreaktionen des Gesunden sich bei den Reaktionstypen III und IV finden. Da fast alle Schizo-

phrenen dem Reaktionstyp IV angehören, werden wir von vorneherein erwarten können, daß bei ihnen wirksame Furchtsuggestionen auch in stärkerem Grade wirksame Hemmungen des Lichtreflexes erzeugen.

In Wirklichkeit fanden wir unter unserem Material starke Hemmungen des Lichtreflexes durch Furchtsuggestionen nicht so häufig wie wir erwartet hatten. Das konnte seine Ursachen darin haben, daß entweder die von uns gesetzte Furchtsuggestion von dem Kranken nicht angenommen wurde, oder darin, daß die angenommene Furchtsuggestion nicht immer die erwartete Wirkung auf das Pupillenspiel hatte. Um die Frage zu entscheiden, welche von diesen beiden Möglichkeiten im besonderen Falle zutrifft, bedienten wir uns der von *O. Löwenstein* angegebenen psychophysischen Methode mit Registrierung der Ausdrucksbewegung in Puls, Atmung, Kopf und Extremitäten. Wir fanden, daß in allen denjenigen Fällen, in denen diese unbewußten Ausdrucksbewegungen das uns aus anderen Untersuchungen bekannte Zustandsbild der Furcht anzeigten, sich dieses Zustandsbild auch in der Lichtreaktion der Pupillen ausdrückte, und zwar in der besonderen Form der *vollständigen oder nahezu vollständigen Lichtstarre der Pupillen.* In denjenigen Fällen aber, in

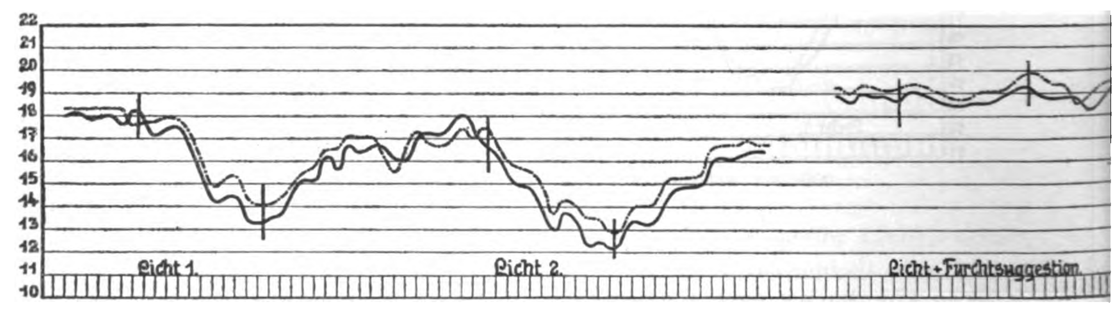


Abb. 68. 27jähriger, an Schizophrenie leidender Mann.

L_1: Lichtreaktion.
L_2: Lichtreaktion, an Ausgiebigkeit zunehmend.
L + F: Lichtreiz und Furchtsuggestion erzeugen Lichtstarre der maximal weiten Pupille.

denen die Furchtsuggestion ohne Einfluß auf die Lichtreaktion der Pupillen blieb, blieb sie auch ohne Einfluß auf die übrige Motorik; ein Zeichen dafür, daß die Suggestion in diesen Fällen nicht angenommen war.

Die Abbildung 68 zeigt unter I und II zwei aufeinander folgende unbeeinflußte Lichtreaktionen; wir sehen, daß die zweite Lichtreaktion ausgiebiger ist als die erste, ein Beweis dafür, daß psychische Momente die erste Reaktion blockiert haben; als dann nach einer

Pause der Kranke unter die Wirkung einer Furchtsuggestion gesetzt wurde, entstand die unter III abgebildete Reaktion, die praktisch als völlige Lichtstarre aufzufassen ist. Der Untersuchte befand sich am Tage der Untersuchung in einem Zustand läppischer Ablehnung; die unter dem Einfluß der Furchtsuggestion starre Pupille war maximal weit.

Abbildung 69 stellt das gleiche Phänomen an einer engen Pupille dar. Wir sehen unter I und II zwei unbeeinflußte Lichtreaktionen, die geringes Ausmaß zeigen, aber in der Form stark wechseln. Als der Untersuchte unter den Einfluß einer Furchtsuggestion gesetzt wurde, wurden die Pupillen etwas weiter, blieben aber nunmehr auf Lichteinfall starr (Abbildung 69 III). Klinisch handelt es sich um einen alten Fall von Schizophrenie, der zur Zeit der Untersuchung vollkommen stumpf und uneinfühlbar war.

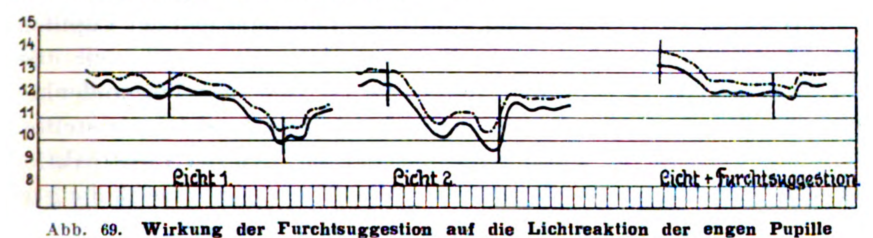


Abb. 69. **Wirkung der Furchtsuggestion auf die Lichtreaktion der engen Pupille bei Schizophrenie.**

$\left.\begin{matrix} L_2 \\ L_1 \end{matrix}\right\}$ enge Pupille, unausgiebige, in der Form stark wechselnde Lichtreaktion.
L + F: Lichtstarre bei Furchtsuggestion.

Man sieht aus den Abbildungen 68 und 69, daß die *Möglichkeit, Lichtstarre durch Furchtsuggestionen zu erzeugen, einmal unabhängig ist von der jeweiligen Weite der Pupille, das heißt sowohl an maximal weiten als auch an mittelweiten und engen Pupillen gegeben ist. Die Möglichkeit, durch Furchtsuggestion Pupillenstarre zu erzeugen, findet sich sowohl bei solchen Schizophrenen, die das Phänomen des Spasmus mobilis spontan darbieten als auch bei solchen Fällen, die dieses Phänomen klinisch nicht zeigen.*

4. *Über Psychoreflexe und Pupillenunruhe.*

Pupillenunruhe und Psychoreflexe bei der Schizophrenie sind Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen, seitdem behauptet worden ist, daß sie bei der Dementia praecox und bei anderen zur Verblödung führenden geistigen Erkrankungen in 60 oder mehr Prozent der Fälle fehlen sollen. Dabei ging man von der Anschauung aus, daß die Pupillenunruhe ihrem Wesen nach das gleiche sei wie die Psychoreflexe, das heißt die Erweiterungen darstelle, mit der die

Pupille alle psychischen Vorgänge begleite. Wir haben oben bereits festgestellt — indem wir auf *O. Löwensteins* frühere Untersuchungen Bezug nahmen und diese Untersuchungen durch weiteres Material ergänzten — daß die Meinung, Pupillenunruhe und Psychoreflexe seien ihrem Wesen nach identisch, nicht haltbar ist. Diese Feststellung legen wir unsern weiteren Erörterungen zugrunde.

Es wird allgemein angenommen (*Bumke* u. a.), daß Pupillenunruhe und Psychoreflexe bei der Schizophrenie in gleicher Weise fehlen, oder daß ihr Fehlen doch in einem hohen Prozentsatz beobachtet werde. Dem gegenüber stellen wir von vornherein fest, daß Pupillenunruhe und Psychoreflexe bezüglich ihres Vorkommens beziehungsweise ihres Fehlens bei der Schizophrenie im Hinblick auf das jetzt feststehende Wesen beider Erscheinungen unabhängig voneinander betrachtet werden müssen.

Was zunächst Vorkommen und Erscheinungsformen der Pupillenunruhe angeht, so haben wir zurückzugreifen auf das, was wir über die Erscheinungsformen der Pupillenunruhe und ihre Verbundenheit mit den verschiedenen Typen der Lichtreaktion fanden; wir stellten fest, daß der *Typ* der Pupillenunruhe und der Typ der Lichtreaktion in Korrelationen zueinander stehen; jeder Mensch hat eine ihm eigentümliche Form der Pupillenunruhe, die im großen und ganzen auch unter wechselnden Bedingungen konstant bleibt, die aber in ihren Erscheinungsformen in nahen Beziehungen steht zu dem Lichtreaktionstyp, den der einzelne repräsentiert. Wir finden lebhafte und ausgiebige Pupillenunruhe am häufigsten beim Lichtreaktionstyp I; die Pupillenunruhe wird träger und unausgiebiger bei Typ II und III und am trägsten und unausgiebigsten beim Typ IV. Dem entspricht im großen und ganzen das Verhalten des Hippus, der beim Lichtreaktionstyp I am ausgiebigsten ist und am häufigsten vorkommt, beim Typ IV hingegen wesentlich seltener vorkommt.

Da die Schizophrenen in überwiegender Anzahl dem Lichtreaktionstyp IV angehören, werden wir von vorneherein erwarten müssen, ein Maximum an Ungleichförmigkeit, Trägheit und Unausgiebigkeit der Pupillenunruhe bei ihnen anzutreffen; ein Vorkommen von Hippus werden wir nur relativ selten erwarten.

Diese Erwartungen finden wir erfüllt, wenn wir unser Schizophrenenmaterial daraufhin durchsehen.

Wir beginnen mit der Betrachtung der Psychoreflexe.

Wir haben unter unserem großen Material nicht einen einzigen Fall vorgefunden, in dem die Psychoreflexe nicht vorhanden gewesen wären.

Man hat das Fehlen der Psychoreflexe besonders von solchen Fällen behauptet, die extrem stumpf und teilnahmslos sind. In Abbildung 70 sind unter A die Psychoreflexe eines solchen Kranken abgebildet, der zur Zeit der Untersuchung außerordentlich stumpf war, keinerlei Spontaneität zeigte, zum Essen und zur Arbeit angehalten werden mußte. Dieses Stadium, in dem der Kranke sich zur Zeit der Untersuchung befand, hatte sich im Laufe von etwa zwei Jahren aus einem anderen Stadium entwickelt, in dem der Kranke von lebhaften Sinnestäuschungen erfüllt war; er wirkte auch in diesem Stadium schon völlig uneinfühlbar, verschlossen und affektleer; er selbst betonte an seiner Stimmungslage die Ambivalenz, indem er erklärte, seine Stimmung sei „mittelmäßig“, „mehr traurig“, „ein bißchen wohl fröhlich“. Wir sehen in Abbildung 70 A unter I, II, III die Psychoreflexe, mit denen dieser Kranke an seiner unbelichteten Pupille auf Erschrekken (I), auf eine Schmerzempfindung (II) und auf einen durch Suggestion erzeugten Furchtzustand (III) reagierte. Wir sehen quantitativ verschieden starke und in der Form differente Erweiterungen, am stärksten auf Schmerzempfindung, weniger stark auf Schreckreiz und noch weniger auf Furchtsuggestion. Dabei fällt auf, daß die Erweiterung der Pupille auf Schmerzreiz nicht nur besonders ausgiebig, sondern auch besonders prompt sich vollzieht. Das elektive Verhalten, das in den Verschiedenheiten der

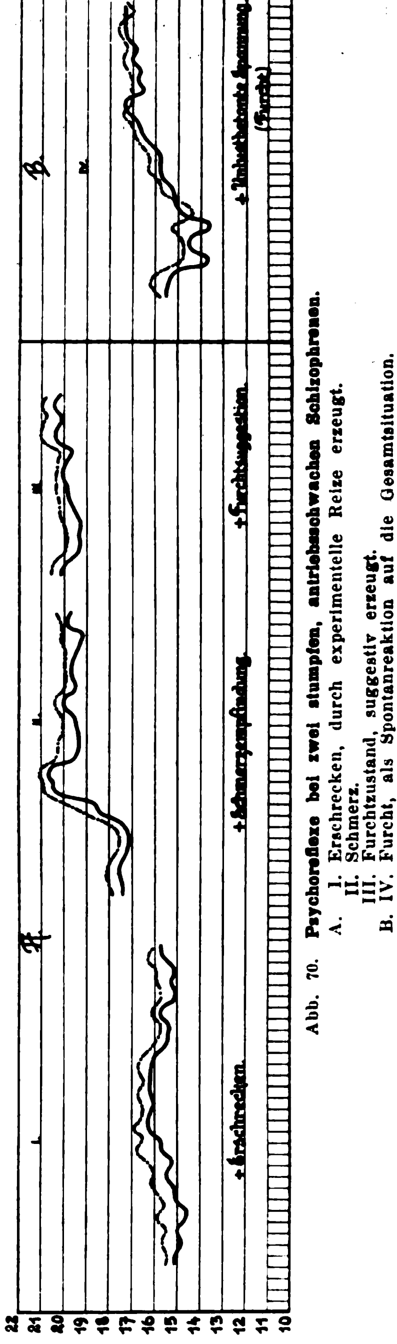


Abb. 70. **Psychoreflexe bei zwei stumpfen, antriebsschwachen Schizophrenen.**
A. I. Erschrecken, durch experimentelle Reize erzeugt.
II. Schmerz.
III. Furchtzustand, suggestiv erzeugt.
B. IV. Furcht, als Spontanreaktion auf die Gesamtsituation.

Reaktion gegenüber den verschiedenen Reizen zum Ausdruck kommt, entspricht durchaus dem, was wir bei gesunden Menschen gesehen haben. Während die Affektzustände, die den Reflexen der Abb. 70 A zugrunde liegen, alle experimentell, das heißt durch entsprechende ad hoc gesetzte Reize und Suggestionen erzeugt wurden, sehen wir in Abb. 70 B einen Psychoreflex, der als Ausdruck eines spontan — unter dem Einfluß der nicht willkürlich herbeigeführten Gesamtsituation — aufgetretenen Zustandes der Furcht oder doch zum mindesten der unlustbetonten Spannung anzusehen ist; wir sehen eine starke Erweiterung beider Pupillen auftreten, wie sie den stark entwickelten Furchtzuständen entsprechen, die wir früher beim Gesunden gesehen haben. Dabei handelt es sich in diesem Falle um einen extrem stumpfen Kranken, der scheinbar keinerlei Anteil an seiner Umgebung nahm, stumpf im Saale umherstand, spontan nichts sprach, völlig affektleer schien und — als einzige psychische Äußerung — höchstens hier und da einmal läppisch vor sich hinlachte und unverständliche Worte in sich hineinmurmelte. Demgegenüber zeigt die starke Reaktion in Abbildung 70 B, daß trotzdem eine starke — zum mindesten „innere" — affektive Ansprechbarkeit erhalten war.

Diese und ähnliche Experimente zeigen uns, daß die *Psychoreflexe bei Schizophrenen keineswegs herabgesetzt oder gar aufgehoben sind, daß sie sowohl spontan, das heißt als Antwort auf die Gesamtsituation als auch experimentell, das heißt als Antwort auf einen gesetzten psychischen Reiz oder eine gesetzte Suggestion beobachtet werden können; sie sind weder quantitativ herabgesetzt, noch haben sie ihr elektives Verhalten verloren, das heißt sie zeigen in sich das gleiche Maß von Differenziertheit, das wir an ihnen beim gesunden Menschen beobachten konnten.* Was sie unterscheidet, sind Eigentümlichkeiten quantitativer Art, die sich aus ihrer ausschließlichen oder fast ausschließlichen Zugehörigkeit zum IV. Lichtreaktionstyp erklären. Wenn wir sie in ihrer Gesamtheit betrachten und mit dem vergleichen, was wir an Erscheinungsformen beim gesunden Menschen beobachten, so finden wir, *daß sie sich zwar innerhalb der Variationsbreite des Normalen bewegen, aber innerhalb dieser Variationsbreite eine extreme Variante darstellen, diejenige Variante nämlich, die wir beim Gesunden mit dem Lichtreaktionstyp IV verbunden fanden.*

Das trifft in noch viel höherem Maße für die *Pupillenunruhe* zu, von der wir auch schon oben fanden, daß sie nach Form und Ausgiebigkeit mit den Lichtreaktionstypen verbunden sei.

Wir stellen fest, daß unter unserem großen Material nicht ein einziger Fall zu finden war, in dem die Pupillenunruhe gefehlt hätte; wohl fanden wir Fälle, in denen sie außerordentlich gering ausgeprägt war und wohl auch einmal für Sekunden fast aussetzte; aber auch in diesen Fällen kam es durchaus vor, daß zu anderen Zeiten die Pupillenunruhe bei dem gleichen Fall einen mittleren Grad der Ausprägung erreichte. In Abb. 71 ist die Pupillenunruhe von 9 Fällen wiedergegeben und zwar sowohl bei mittelweiter Pupille als auch bei weiter und enger Pupille. Wir sehen in den Fällen A, B, C, D, E, F, G, H und J die Pupillenunruhe stellenweise minimal ausgeprägt, sehen aber zugleich, daß an die Stelle der minimalen Pupillenunruhe — oft nur durch Minuten oder gar nur Sekunden getrennt — eine mittelstark oder sogar stark ausgeprägte Pupillenunruhe treten kann; B zeigt in der ersten Zeile eine minimal ausgeprägte Pupillenunruhe, in der zweiten Zeile eine zwar träge ablaufende, aber sehr ausgiebige Pupillenunruhe, die in der dritten Zeile auch prompter wird. Noch stärker ist der Gegensatz in der ersten und zweiten Zeile, die unter C abgebildet ist oder zwischen den beiden Zeilen unter D, oder zwischen der ersten und zweiten Zeile unter E.

In allen diesen Fällen würde man zu einer unrichtigen Beurteilung des Maßes der Pupillenunruhe gelangen, wenn man sie nur zu einem einzigen Zeitpunkt ansehen würde; schon im nächsten Augenblick kann das Bild völlig verändert sein. Am häufigsten finden wir bei ein und derselben Versuchsperson dasjenige Maß von Wechsel, das unter B oder C abgebildet ist.

Während wir in der Abbildung 70 unter dem Einfluß psychischer Reize stets gleichsinnige Erweiterungen für beide Pupillen beobachten konnten, sehen wir in Abb. 71, daß zwar auch die Pupillenunruhe vielfach und über längere Strecken hinüber für beide Augen parallel verläuft, daß aber weder Verlaufsform noch Ausgiebigkeit der Pupillenunruhe für beide Augen identisch ist. Daraus folgt erneut — was wir schon oben feststellten — daß die Pupillenunruhe einer jeden Iris nicht von psychischen Momenten abhängt, sondern autochthonen Tonusschwankungen ihre Entstehung verdankt, und daß die Gesetzmäßigkeiten, nach denen diese Tonusschwankungen ablaufen, nicht für beide Augen die gleichen sind.

Wenn wir das Gesamtmaterial überblicken, das uns zur Frage der Pupillenunruhe bei der Schizophrenie zur Verfügung steht, so gelangen wir zu dem Ergebnis, *daß ein Fehlen der Pupillenunruhe bei*

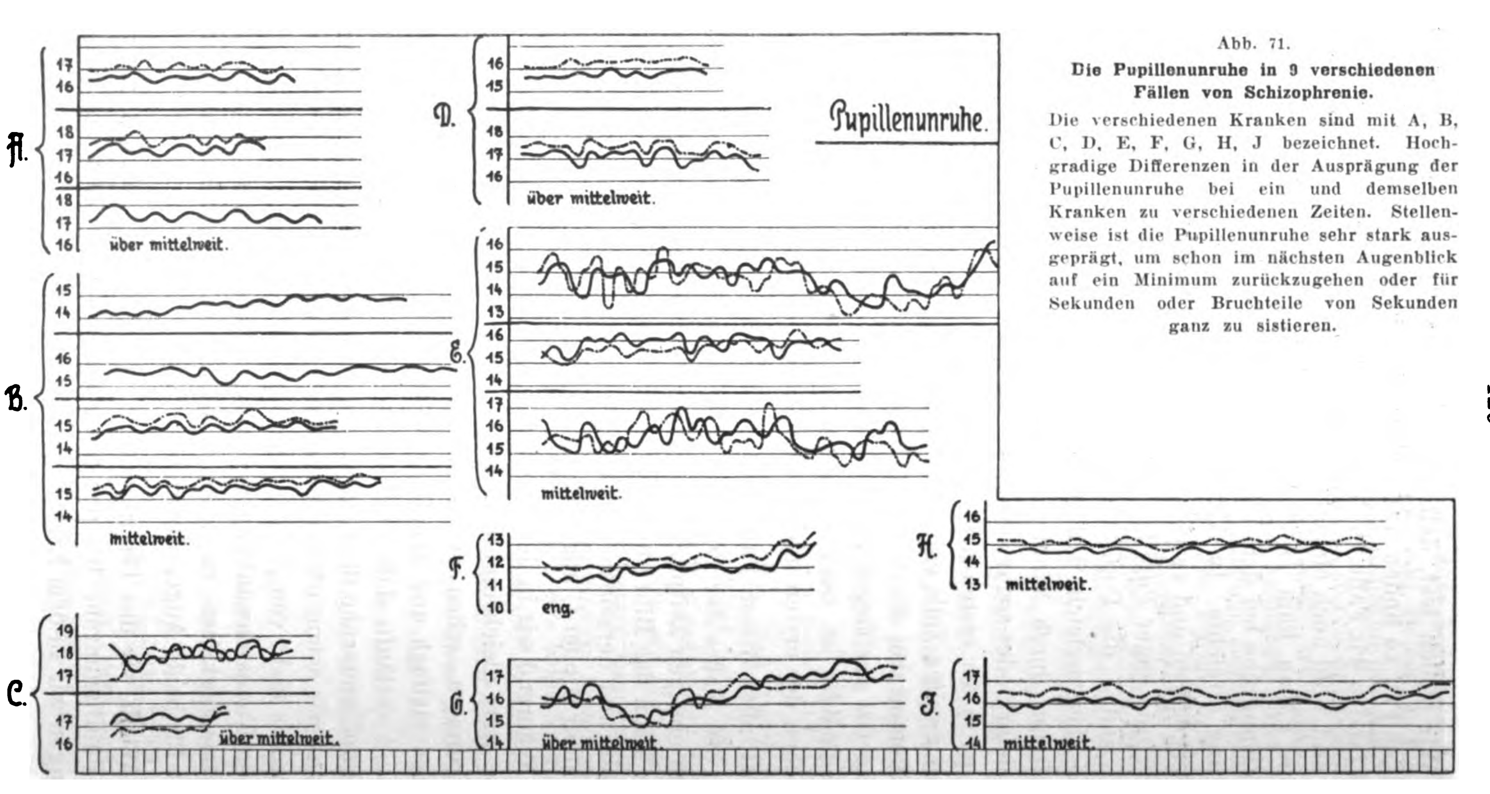


Abb. 71.

Die Pupillenunruhe in 9 verschiedenen Fällen von Schizophrenie.

Die verschiedenen Kranken sind mit A, B, C, D, E, F, G, H, J bezeichnet. Hochgradige Differenzen in der Ausprägung der Pupillenunruhe bei ein und demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten. Stellenweise ist die Pupillenunruhe sehr stark ausgeprägt, um schon im nächsten Augenblick auf ein Minimum zurückzugehen oder für Sekunden oder Bruchteile von Sekunden ganz zu sistieren.

der Schizophrenie nicht vorkommt[1]*), daß aber ein großer Wechsel hinsichtlich des Grades, das heißt der Ausgiebigkeit und der Geschwindigkeit der Pupillenunruhe für die Schizophrenie eigentümlich ist; dieser Wechsel geht weit über das hinaus, was wir an Schwankungen beim Gesunden beobachten; oft finden wir innerhalb weniger Sekunden bei ein und demselben Kranken neben einander extrem prompte und extrem langsame, extrem flache und extrem ausgiebige Schwankungen des Irissaumes. Diese Schwankungen sind unabhängig von psychischen Momenten; sie sind ausschließlich bedingt durch autochthone Tonusschwankungen.*

Bei dieser Sachlage müssen wir davon absehen, in der Pupillenunruhe ein Symptom zu erblicken, dem irgendwelche differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

5. Über das Vorkommen neurotonischer Lichtreaktionen bei der Schizophrenie.

Neurotonische Lichtreaktionen, das heißt solche Reaktionen, die ausgezeichnet sind durch eine prompte Verengerung auf Lichteinfall, bei der aber die Wiedererweiterung sich auffallend träge vollzieht, — derart, daß diese Trägheit weit über das hinausgeht, was wir normalerweise beim Lichtreaktionstypus II beobachten — sind bei der Schizophrenie außerordentlich selten. Wir sind in der Lage, über einen solchen Fall zu berichten. Er betraf einen Mann, der zur Zeit der Untersuchung 28 Jahre alt war, und bei dem sich im Anschluß an ein hypochondrisches Vorstadium, das durch Schlaflosigkeit, gesteigerte Erregbarkeit und zahlreiche hypochondrische Beschwerden gekennzeichnet war, Vergiftungsideen, Geruchstäuschungen und akustische Sinnestäuschungen entwickelten. Wir sehen eine mittelweite Pupille, die träge und unausgiebige Pupillenunruhe zeigt, und die an

[1]) Wir konnten also die in der einschlägigen Literatur niedergelegten Angaben, nach denen Fehlen der Pupillenunruhe bei bestimmten Formen der Schizophrenie ein häufiges Vorkommnis ist, nicht bestätigen. Dieser Gegensatz erklärt sich einmal daraus, daß wir unsere Beobachtungen bei wesentlich stärkeren Vergrößerungen anstellen konnten als die früheren Beobachter, sodann aber auch daraus, daß unsere Beobachtungen unter den verschiedensten Versuchsbedingungen angestellt wurden und sich stets über längere Zeiträume erstreckten. Vergleiche hierzu sowie zur Frage nach der Natur der Pupillenunruhe und ihrer Beziehungen zu den Psychoreflexen auch die ausführlichen experimentellen Untersuchungen *O. Löwensteins* in Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie Bd. 46, 1927.

und für sich dem Lichtreaktionstyp IV angehört, jedoch mit der Maßgabe, daß das Stadium der Erweiterung außerordentlich verlängert ist. Durch psychische Reize ist weder das Kontraktionsstadium noch das Stadium der Wiedererweiterung nennenswert zu beeinflussen, wie überhaupt gerade diesen Fall eine Konstanz in allen Einzelheiten seiner Lichtreaktion auszeichnet, wie wir sie selten beobachten. In der obersten Zeile der Abb. 72 sehen wir den unbeeinflußten Ablauf der Lichtreaktion; in den folgenden Zeilen ist der Versuch gemacht worden, diesen Ablauf durch Schmerzreize (Zeile II), durch Furchtsuggestionen (Zeile III) und durch starke willkürliche Anspannung der Muskulatur, wie wir sie durch intensiven Händedruck erreichen (Zeile IV), zu beeinflussen. Besonders die in Zeile II dargestellte Reaktion zeigt nahe Beziehungen zu den weiter unten von *O. Löwenstein* als t o n o h a p t i s c h bezeichneten Reaktionsformen, das ist eine Reaktionsform, wie wir sie bei den extrapyramidalen Erkrankungen besonders häufig beobachten konnten (vgl. S. 153ff.).

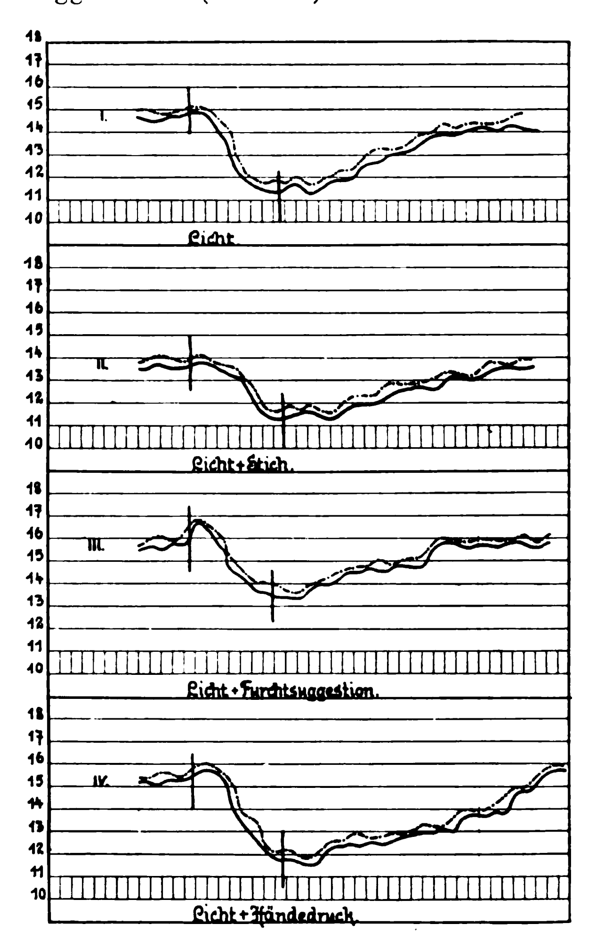


Abb. 72.
Neurotonische Reaktionen bei 28jährigem, an Schizophrenie leidenden Manne.
Der Ablauf der Lichtreaktion (Zeile I) wird durch Schmerzreize (Zeile II), durch Furchtsuggestionen (Zeile III) und durch intensive Anspannung der willkürlichen Muskulatur auf starken Händedruck (Zeile IV) nicht nennenswert beeinflußt.

6. Anhang.

Korrelationen, Kasuistik.

Der Begriff der Schizophrenie umfaßt in der Form, in der wir ihn gegenwärtig anwenden, einen sehr großen Teil aller Psychosen; und jeder, der ihn anwendet, ist im Grunde davon überzeugt, daß die wissenschaftliche Entwicklung der Zukunft ihn nicht unberührt lassen wird. Zwar ist ein einzelnes Symptom wie das Verhalten der Pupillen kaum geeignet, einen Einteilungsgrund abzugeben, so wenig wir im allgemeinen berechtigt sind, auf Grund eines einzelnen Symptomes eine Diagnose zu stellen. Trotzdem ist es vielleicht nicht uninteressant, das uns zur Zeit vorliegende Pupillenmaterial — in diesem Zusammenhang natürlich nur soweit es die Schizophrenie betrifft — daraufhin zu betrachten, ob es nicht möglich ist, auf Grund der Pupillenreaktionen eine natürliche Gruppenbildung zu versuchen, und die so entstehenden Gruppen in Beziehung zu setzen zum klinischen Befund.

Dieser Versuch wird von vorneherein eingeengt durch die Tatsache, daß unter den vier Lichtreaktionsformen, die wir beim Gesunden abgrenzen konnten, die Schizophrenie — selbst in der weiten Ausdehnung, in der wir diesen Begriff bisher anwandten — fast ausschließlich der Lichtreaktionsform IV angehört. Aber wir konnten auch schon hervorheben — an Hand der abgebildeten Kurven kann man sich leicht davon überzeugen — daß die Reaktionsformen bei der Schizophrenie mit dem bei Gesunden anzutreffenden Reaktionstyp IV durchaus nicht immer und ohne weiteres identifiziert werden dürfen; das Maß, in dem wir den Reaktionstyp IV ausgeprägt finden, geht oft weit über das hinaus, was wir beim Gesunden beobachten, und vielfach sind es nur die extremen Varianten der Gesunden, die sich noch zum Teil mit dem Reaktionstyp der Schizophrenen decken. Daneben aber — so betonten wir schon — kommen in seltenen Fällen auch Repräsentanten der drei anderen Lichtreaktionstypen bei der Schizophrenie vor. Mit ihrer Darstellung wollen wir beginnen.

1. Die Lichtreaktionstypen I bis III im Schizophrenen-Material.

Die ideale Ausprägung dieser Lichtreaktionstypen treffen wir im allgemeinen nur bei Gesunden an. Wo wir die Typen bei Schizophrenen finden, zeigen sie — wenn man von Ausnahmen absieht — den Lichtreaktionstyp I nie so vollständig, wie wir ihn bei Gesunden antreffen.

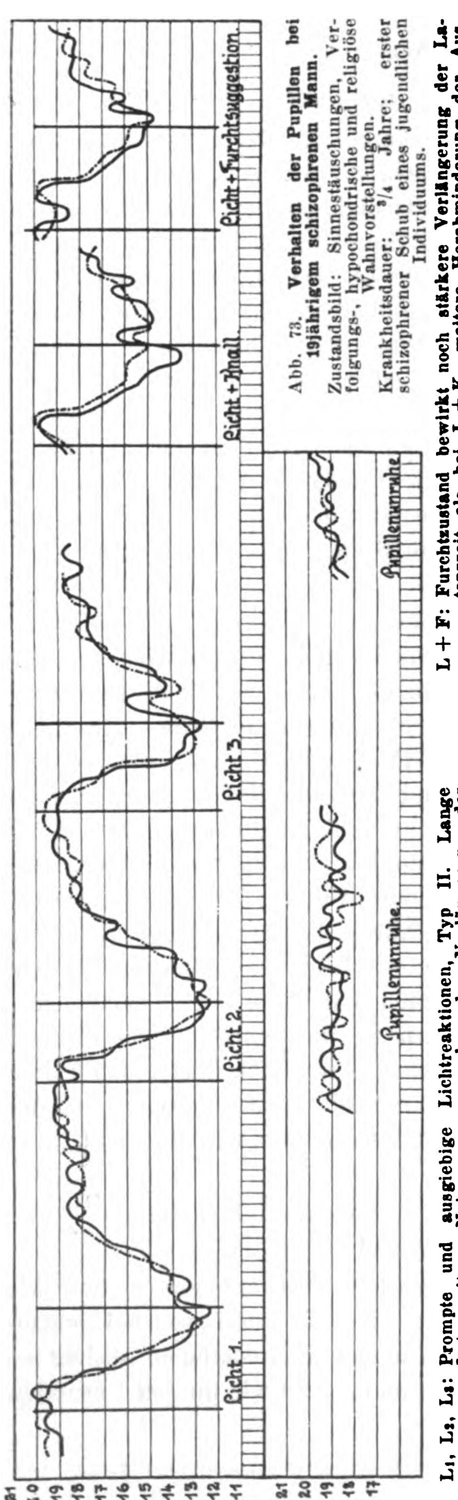


Abb. 73. **Verhalten der Pupillen bei 19jährigem schizophrenen Mann.**

Zustandsbild: Sinnestäuschungen, Verfolgungs-, hypochondrische und religiöse Wahnvorstellungen.

Krankheitsdauer: $^{3}/_{4}$ Jahre; erster schizophrener Schub eines jugendlichen Individuums.

L_1, L_2, L_3: Prompte und ausgiebige Lichtreaktionen, Typ II. Lange Latenzzeiten; Neigung zu zunehmender Verlängerung der Wiedererweiterungszeiten; Zunahme der Remissionen in der Wiedererweiterungsphase.

L + K: Verlängerung der Latenzzeit, Herabminderung der Ausgiebigkeit, stärkste Beeinflussung der Wiedererweiterung durch experimentell bewirktes Erschrecken.

L + F: Furchtzustand bewirkt noch stärkere Verlängerung der Latenzzeit als bei L + K, weitere Herabminderung der Ausgiebigkeit, jedoch weniger starke Verzögerung der Wiedererweiterung.

L + S: Aufhebung der Lichtreaktion.

Pupillenunruhe: gut ausgeprägt mit vielfach unterbrochener Symmetrie.

Erster Fall: Mann, der zur Zeit der Untersuchung 19 Jahre alt war, und der sich erst seit kurzer Zeit in der Anstalt befand. Nach einem hypochondrischen Vorstadium, das etwa ein halbes Jahr dauerte, in dem er über Stiche im Kopf klagte und mit den Augen zwinkerte, erkrankte er an Gehörstäuschungen, bei denen er eine „helle Stimme“ hörte, die ihm etwas über seine Eltern zurief, Er beschuldigte seine Eltern, daß sie an seinem Leiden schuld seien, grimmassierte. Bei der Aufnahme in die Anstalt war er freundlich und orientiert, erzählte in etwas gereiztem Tone, er habe die Stimme seiner Tante gehört, die ihm geraten habe, sich an der Mutter zu rächen. Die Mutter habe ihn schlecht behandelt, auch die übrigen Verwandten hätten ihn so „komisch angesehen“. Sein Onkel sei „hinter ihm her“ und schimpfe über ihn, so daß er keine Stelle bekommen

könne. Er denke viel über die Religion nach, habe vorgehabt, durch Flugzettelverteilung für die Religion zu wirken. Er schimpfte über seinen Aufenthalt in der Anstalt, hatte an allem etwas auszusetzen, war in seinem Wesen selbstgefällig, klagte gelegentlich, daß er an Schwindelanfällen leide; wenn er im Freien sei, gehe ihm alles „rund im Kopf", dabei sehe er kleine Sterne. In seinem Verhalten war er läppisch, aber gereizt und ungehalten, sobald ihm ein Wunsch nicht erfüllt wurde. Der Zustand klang plötzlich ab. Nach einem Anstaltsaufenthalt von 5 Monaten, von denen er die letzten 3 Monate geordnet und unauffällig war, wurde er gebessert aus der Anstalt entlassen. Bis zur Gegenwart (Juli 1932) ist er nicht wieder in die Anstalt eingeliefert worden.

Die Lichtreaktion der Pupille, von denen in der Abbildung 73 drei aufeinander folgende abgebildet sind, gehören zum Typus II. Die Merkmale, die die Zugehörigkeit zu Typus II begründen, das heißt also die Verlangsamung der Wiedererweiterung, bilden sich mit Zunahme der Reaktionen besser heraus und werden besonders deutlich, als gleichzeitig mit dem Lichtreiz Schreckreize oder Furchtsuggestionen gesetzt werden. Die Lichtreaktionen sind auffallend dadurch, daß die Wiedererweiterung vom zweiten Lichtreiz an stark schubweise erfolgt. Es zeigt sich, daß die — nicht abgebildete — Schmerzreaktion (Stich) die Lichtreaktion aufhebt, während die Beeinflussung durch Schreckreize geringer ist als die durch Furchtsuggestionen. Die Pupillenunruhe erweist sich als sehr lebhaft, erscheint vielfach auf der einen Seite stärker ausgeprägt als auf der anderen.

Der Fall ist dadurch gekennzeichnet, daß es sich um den ersten schizophrenen Schub eines jugendlichen Individuums handelt, der nach kurzer Zeit abgeklungen war, mit Sinnestäuschungen einherging, dessen Wahnvorstellungen aber nicht voll ausgebildet waren; der Schub verlief insofern atypisch, als am Beginn der Erkrankung zwei „Anfälle" standen, von denen eine genaue Beschreibung nicht vorliegt.

Zweiter Fall (vgl. Abb. 74): 21jähriges Mädchen, deren Mutter seit vielen Jahren an Schizophrenie leidet. Die Kranke wurde in die Anstalt eingeliefert, da sie „geistig minderwertig" und völlig verwahrlost sei, sich umhertreibe und in sexueller Hinsicht total verkommen sei. In der Anstalt war sie schüchtern und scheu, sperrte sich gegen die Umgebung ab. Sie bekam zeitweise ohne erkennbare Ursache Erregungszustände, in denen sie Scheiben einschlug, zu anderen Zeiten Verstimmungen, in denen sie Insuffizienzgefühle äußerte. Zeitweise lebhafte Sinnestäuschungen (Stimmenhören).

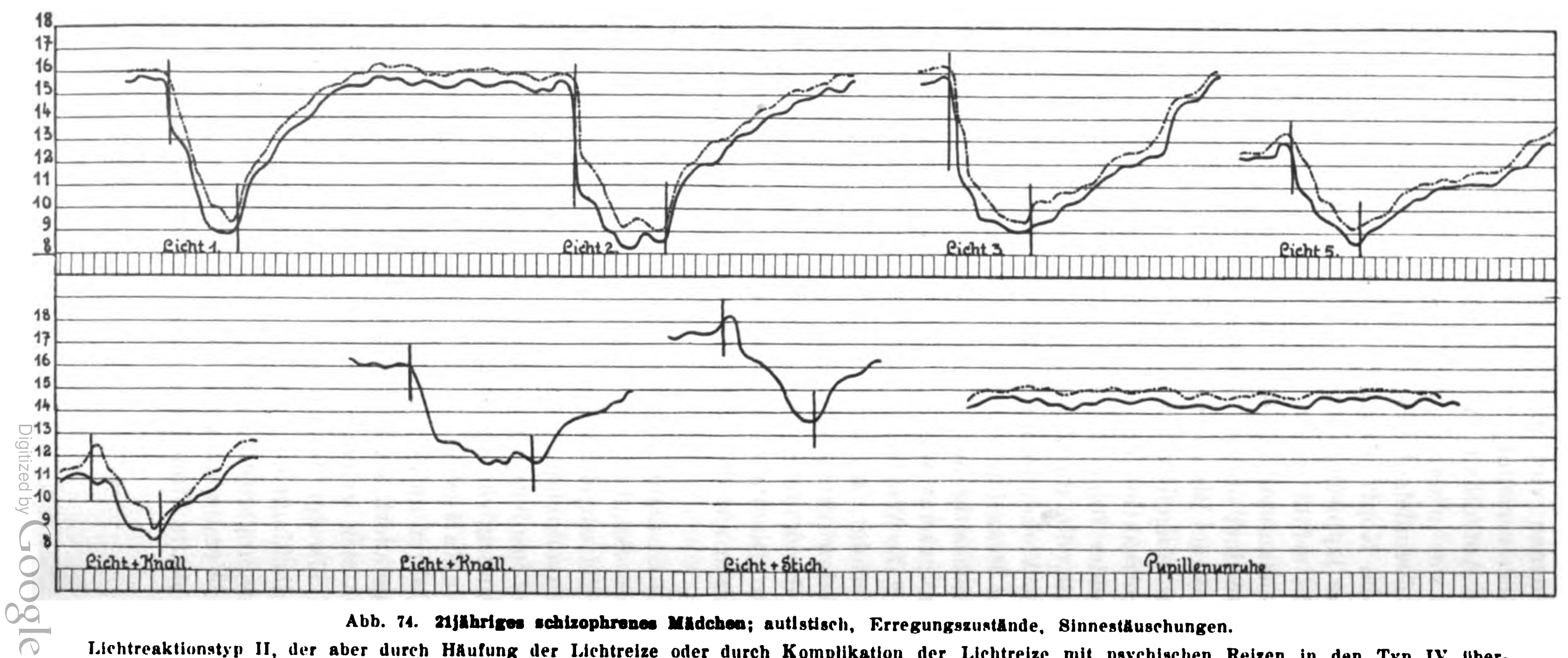


Abb. 74. **21jähriges schizophrenes Mädchen;** autistisch, Erregungszustände, Sinnestäuschungen.
Lichtreaktionstyp II, der aber durch Häufung der Lichtreize oder durch Komplikation der Lichtreize mit psychischen Reizen in den Typ IV übergeführt werden kann.

Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß er an und für sich dem Typus II angehört, daß er aber bei Erschöpfung, insbesondere durch Häufung der Lichtreaktionen sehr bald in den Typ IV übergeht, insofern Verengerung und Wiedererweiterung langsamer, die ganze Lichtreaktion flacher wird. Dasselbe erreicht man auch dadurch, daß man die Kranke unter Schreckreize setzt (Abb. 74). Wenn man statt der von uns regelmäßig angewendeten mittelstarken Lichtreize schwächere Lichtreize setzt, erhält man Lichtreaktionen, die von vorneherein dem Typus IV zugehören.

Dritter Fall: Gehört ebenfalls zum Typ II, aber mit der Maßgabe, daß auch bei ihm schon ganz geringe Belastungen, zum Beispiel mehrfache kurz hintereinander durchgeführte Belichtungen oder Schmerzreize den Typ IV erzeugen: es handelt sich um einen 28jährigen Mann, der plötzlich in seinem Beruf versagte, nachdem sich dieses Versagen durch häufigen Berufswechsel — er war zuerst Medizin-

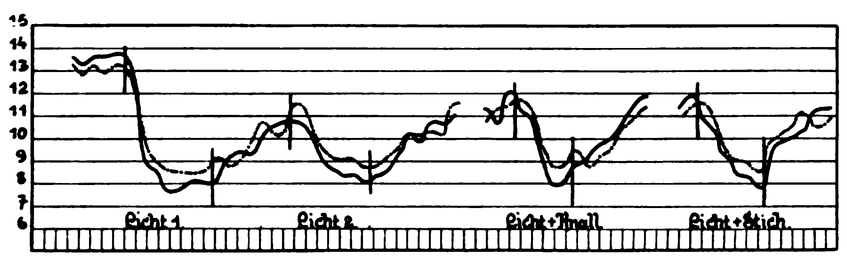


Abb. 75. **28jähriger schizophrener Mann;** langsam entwickelter Persönlichkeitsabbau.
L_1: Lichtreaktion Typ II, der sich in Typ IV verwandelte, als L_2 kurz nach L_1 folgte.
L + K: Typ II.
L + S: Typ IV.

student, wurde dann Landwirt und schließlich Elektromonteur — angekündigt hatte. Er klagte über „Gedankenhemmung", wurde vergeßlich, konnte keinen Auftrag mehr ausführen, fühlte sich bei jedem Handeln unsicher, gehemmt, handelte schließlich nur noch so, „daß kein Schaden entstand", vernachlässigte sich körperlich, bis eines Tages Erregungszustände auftraten; er verblödete zusehends, wurde völlig interesselos, fühlte sich beeinträchtigt und beeinflußt. Erregungszustände, Beeinflussungs- und Beeinträchtigungsideen dauerten aber nur ganz kurze Zeit an; seitdem machte der Kranke den Eindruck eines uninteressierten, in seiner Motorik auffallend langsamen und müden Menschen, der zu jeder Arbeit ein Vielfaches dessen an Zeit brauchte, was ein gesunder Mensch notwendig hat. In irgendeinem Beruf kann er sich nicht halten. Es handelt sich also um das Bild des langsamen Persönlichkeitsabbaues mit starker Be-

einträchtigung der Motorik, das in seinem Gesamtverhalten dem eines organischen Abbauvorganges entspricht, ohne daß neurologische Symptome jemals nachweisbar gewesen wären. Es handelt sich um einen Lichtreaktionstyp II, der jedoch schon an der unbelasteten Reaktion die Tendenz zum Typ IV hin zeigt. Der Typ IV tritt aber sofort deutlich hervor, als wir in Abbildung 75 dem ersten Lichtreiz einen zweiten Lichtreiz folgen ließen, oder mit dem Lichtreiz einen Schmerzreiz verbanden; er trat jedoch nicht hervor, wenn wir mit dem Lichtreiz einen Schreckreiz kombinierten.

Vierter Fall: der nicht eindeutig zum Typ IV gehört, sondern zum Typ II, und der erst bei Belastung in den Typ IV übergeht, ist bereits in Abbildung 58 dargestellt. Der Kranke war zur Zeit der Untersuchung 21 Jahre alt und seit etwa 2 Jahren erkrankt. Er soll von jeher absonderlich gewesen sein, sonderte sich schon als Kind von Mitschülern ab, konnte den Anschluß an andere Kinder nicht finden; war zwar intellektuell gut begabt, aber nicht fleißig. Nachdem er die Schule verlassen hatte, weigerte er sich, noch etwas zu lernen, las den ganzen Tag, erklärte, er wolle Dichter werden. Er verfaßte zahlreiche Gedichte, die in Zeitschriften und Zeitungen abgedruckt wurden. Er galt als Sonderling, man ließ ihn aber gewähren, bis er eines Tages erklärte, er wolle einen Bücherhandel anfangen, dabei kleine Unterschlagungen beging. In der Folgezeit wurde er häufig wegen Bettelns, Landstreichens und Münzvergehens bestraft. gab vor Gericht stets an, von Beruf „Schriftsteller und Dichter" zu sein. Als er zur Verbüßung einer korrektionellen Nachhaft in eine Arbeitsanstalt eingeliefert wurde, fiel er durch launenhaftes und absonderliches Verhalten auf. Er weigerte sich, zu arbeiten, verlangte statt dessen immerzu Papier, um sich „ganz seiner Dichtkunst widmen" zu können. Er schrieb pathetische Gedichte, die von „Weltgeschehen", „Willensgefühlen und Trieben" handelten. Während er sich im allgemeinen völlig von anderen Menschen isolierte, bekam er Streit, sobald er in Gemeinschaftshaft untergebracht war; er wurde mehrfach aggressiv gegen andere Gefangene, demolierte Fenster und Wände, trieb allerhand Allotria und gab als Motiv ironisch lächelnd an, es sei ihm langweilig. In seinem Verhalten zeigte er gespreizte Maniriertheit, war in seinem Auftreten und in seinen sprachlichen Äußerungen ausgesprochen formelhaft, bewegte sich in feststehenden Redensarten, war dabei sprunghaft und phrasenhaft in seinem Denken. Seine massenhaften Beschwerdeschriften, in denen er zahlreiche Beziehungs- und Beeinflussungsideen äußerte, waren zusammenhanglos, seine Affektäußerungen völlig inadäquat. In der Anstalt fiel er

auf durch manirierten Gang, gespreizte Haltung, gezierte Sprache, mangelnde Zielstrebigkeit des Gedankenablaufes. Seinen zahlreichen Wahnvorstellungen gab er in pathetischer Form Ausdruck. Allmählich nahmen seine Zerfahrenheit, seine Verschrobenheit und seine Sprachverwirrtheit zu. Gelegentlich traten Erregungszustände auf, in denen er laut schrie und mit philosophierenden Sentenzen, die an sich zusammenhanglos waren, gegen die ärztlichen Maßnahmen protestierte. Nach eineinhalbjährigem Aufenthalt in der Anstalt Exitus letalis infolge Lungentuberkulose. Diagnose: Schizophrenie.

Die kinematographische Darstellung des Pupillenspiels (vgl. Abb. 58) zeigt uns, daß aus dem Typus II, der beim ersten Lichtreiz vorhanden ist, schon bei der geringsten Belastung — sowohl durch weitere Lichtreize als auch durch Schmerz- und vor allem durch Schreckreize — der Typus IV hervorgeht, und daß schließlich die völlig vertrackte, ebenfalls dem Typus IV angehörige Reaktion entsteht, die unter VIII in Abbildung 58 wiedergegeben ist.

Diese Fälle lehren uns, daß überall da, wo wir bei echter und typischer Schizophrenie den Lichtreaktionstyp IV nicht vollständig ausgeprägt finden, dieser Typ dennoch latent vorhanden ist; er kann leicht dadurch manifest gemacht werden, daß wir entweder die Lichtreize häufen oder gleichzeitig mit den Lichtreizen psychische Reize setzen, und zwar im Gegensatz zum Gesunden, bei dem zwar sowohl die Häufung der Lichtreize und die daraus resultierende Ermüdung als auch die Kombination des Lichtreizes mit psychischen Reizen individuell verschiedene Abänderungen der Form der Lichtreaktion erzeugt, nicht aber den Typus durchbricht. In einer Reihe von Fällen, in denen wir den Typus IV nicht oder erst indirekt verwirklicht sahen, handelte es sich um atypische Verlaufsformen oder um unsichere Fälle von Schizophrenie. Die meisten Schizophrenien, die nicht oder nicht unmittelbar zum Lichtreaktionstyp IV gehörten, waren erst seit kurzer Zeit erkrankt.

2. Die Lichtreaktionstypen IV im Schizophrenen-Material.

Wenn wir uns jetzt dem Lichtreaktionstypus IV zuwenden, so beginnen wir mit denjenigen Fällen, die diesen Typus zwar von vorneherein zeigen, ihn aber doch nicht in sehr ausgeprägter Form repräsentieren.

Erster Fall: Der Kranke, dessen Lichtreaktionen in Abb. 76 wiedergegeben sind, war zur Zeit der Untersuchung 39 Jahre alt, von

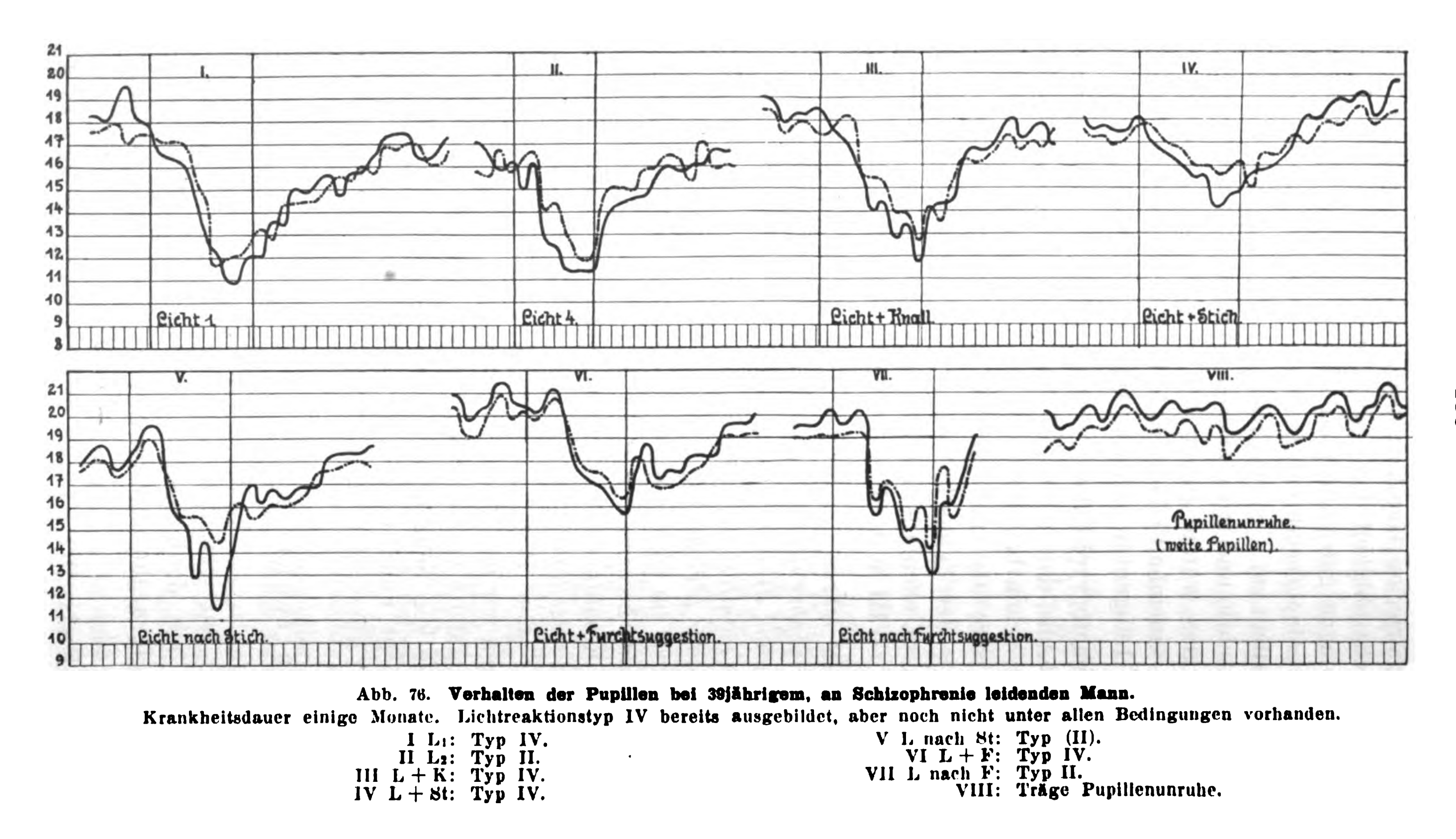


Abb. 76. **Verhalten der Pupillen bei 39jährigem, an Schizophrenie leidenden Mann.**
Krankheitsdauer einige Monate. Lichtreaktionstyp IV bereits ausgebildet, aber noch nicht unter allen Bedingungen vorhanden.

I L_1: Typ IV.
II L_2: Typ II.
III L + K: Typ IV.
IV L + St: Typ IV.
V L nach St: Typ (II).
VI L + F: Typ IV.
VII L nach F: Typ II.
VIII: Träge Pupillenunruhe.

Beruf Metzger. Er war seit einigen Monaten auffällig geworden, erklärte, er wolle „dies oder das, aber Höheres“, wolle „Polizeikommissar oder Schlachthofdirektor“ werden. Er drohte, er wolle sich im Rhein ertränken, wenn man ihm nicht zu diesen Stellen verhelfe. Im Schlachthof nahm er einem Berufsgenossen, der gerade ein Tier erschießen wollte, den Revolver ab und schlug ihn ins Gesicht; er hörte Stimmen und zwar „Männerstimmen, die nicht immer freundlich“ sind. Bei der Aufnahme in die Anstalt war er voll von läppischen Größenideen. Er habe einen Bruder, der „Professor“ sei, der „Reden in der Kirche hält und einer der bedeutendsten Redner Deutschlands ist“. Er selbst sei zwar nicht „so bedeutend“, aber das könne man noch abändern; brachte läppisch lächelnd seine schwachsinnigen Ideen vor, meistens Größenideen. Er besserte sich in der Anstalt schnell, so daß er bald wieder entlassen werden konnte und zwei Jahre lang, nämlich von 1928 bis 1930 einen Zustand zeigte, in dem er geordnet war und arbeitete; 1930 erneut erkrankt, zunächst eigentümlich grüblerisch, äußerte dann Sinnestäuschungen, Beeinflussungs- und Größenideen und zeigte Erregungszustände, so daß er abermals in die Anstalt gebracht wurde. Dort zeigte er sich orientiert und besonnen, redete zerfahren und begleitete sein zerfahrenes Gerede mit läppischem Lächeln; bei leidlichem Rapport kein Kontakt möglich. Er war voll von Sinnestäuschungen, dabei stark autistisch. Die in der Abbildung 76 wiedergegebenen Pupillenreaktionen stammen aus der Zeit des ersten Krankheitsschubes, d. h. seines ersten Aufenthaltes in der hiesigen Anstalt.

Wir sehen in Abbildung 76 den Lichtreaktionstyp IV bei L_1 deutlich, aber nicht sehr stark ausgeprägt. Bei L_2 verschwindet er, um in den folgenden Reaktionen mit zunehmender Deutlichkeit wieder hervorzutreten. Wir sehen geringe Abänderungen unter dem Einfluß des Schreckreizes (bei III) und eine starke Herabminderung der Ausgiebigkeit des Lichtreflexes unter dem Einfluß eines Schmerzreizes (bei IV). Als nach Abklingen des Schmerzreizes erneut ein Lichtreiz gesetzt wurde, sehen wir die Pupillen sehr vertrackte Bewegungen ausführen (bei V), ebenso nach dem Abklingen einer Furchtsuggestion (bei VII), während die Furchtsuggestion selbst (bei VI) eine starke Herabminderung des Lichtreflexes und eine starke Abänderung seiner Form erzeugt. Die Pupillenunruhe erwies sich an der weiten Pupille als ausgiebig, aber träge (Abb. 76, VIII). Es handelt sich auch hier um eine frische Erkrankung, bei der schon bei der klinischen Untersuchung wechselnde Trägheit der Pupillen auffiel, und bei der durch Schmerz- und Furchtsuggestionen nahezu starre, jedenfalls in der

Ausgiebigkeit ihrer Lichtreaktion stark herabgeminderte Pupillen erzeugt werden konnten.

Zweiter Fall: Lichtreaktionstyp IV, der in Abb. 77 wiedergegeben, aber ebenfalls noch nicht stark ausgeprägt ist. Bei mittelweiten Pupillen finden sich lebhafte Pupillenunruhe und lebhafte Psychoreflexe; die Pupillenunruhe wird gelegentlich durch das Auftreten eines Hippus unterbrochen, eine Erscheinung, die wir im allgemeinen innerhalb des Lichtreaktionstypus IV selten beobachteten. Es handelt sich um einen Mann, der zur Zeit der Untersuchung 58 Jahre alt war, und der sich schon seit einer Reihe von Jahren in der Anstalt befand. Auch sein Vater soll an Schizophrenie gelitten und Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen geäußert haben. Der Kranke selbst leidet seit vielen Jahren an Beeinträchtigungsideen, die ihn aber bei der Arbeit wenig hinderten. Seit einiger Zeit fühlt er sich durch die Polizei verfolgt, besonders nachdem ihm ein Sohn gestorben war und er sich einbildete, den Sohn ermordet zu haben. Das nehme die Polizei als Vorwand, um ihm wichtige Facherfindungen zu stehlen. Bei der Einlieferung in die Anstalt gab er an, schon seit etwa 10 Jahren „merke er etwas", „Frechheiten" und daß „die Leute ihm in die Augen sehen". Er höre Stimmen, die ihm zuriefen, er habe seinen Jungen umgebracht. Dabei war er besonnen, aufmerksam, faßte richtig auf, antwortete überlegt, war aber erfüllt von verhaltenem Affekt, der gelegentlich zu Erregungszuständen führte. Als er einmal nach Hause entlassen wurde, war er sehr erregt, lief mit einem geschliffenen Messer im Hause umher, um „die Kriminal" und die „Fachleute" totzuschlagen, schimpfte morgens früh zum Fenster hinaus, schrieb zahlreiche Briefe an Behörden, hörte nachts Stimmen und bedrohte seine Frau. In der Anstalt bekam er zwei Anfälle, die nach der Beschreibung epileptischer Natur waren. Wassermann-Reaktionen im Blut und Liquor waren negativ. Ebenso der chemische und der Zellbefund. Vom Jahre 1922 bis 1927 war er außerhalb der Anstalt und arbeitete in einer Grube, mußte aber am 10. 9. 1927 erneut in die Anstalt gebracht werden, da er erregt war und die Nachbarschaft bedrohte, weil er glaubte, daß man ihm sein „Patent" rauben wolle. Er gab bei der Aufnahme in der Anstalt an, er sei in den Jahren seit seiner Entlassung ständig „bestrahlt" worden. Stimmen hätten ihm zugerufen, die „Kriminalisten bestählen ihn solange, bis er ihnen gegeben habe, was sie von ihm wollten". Deshalb habe man massenhafte „Totbestrahlungsversuche" an ihm ausgeführt, dadurch seien auch die Fehlgeburten seiner Frau bedingt. In seiner Beschreibung finden sich zahlreiche Neologismen, er spricht von

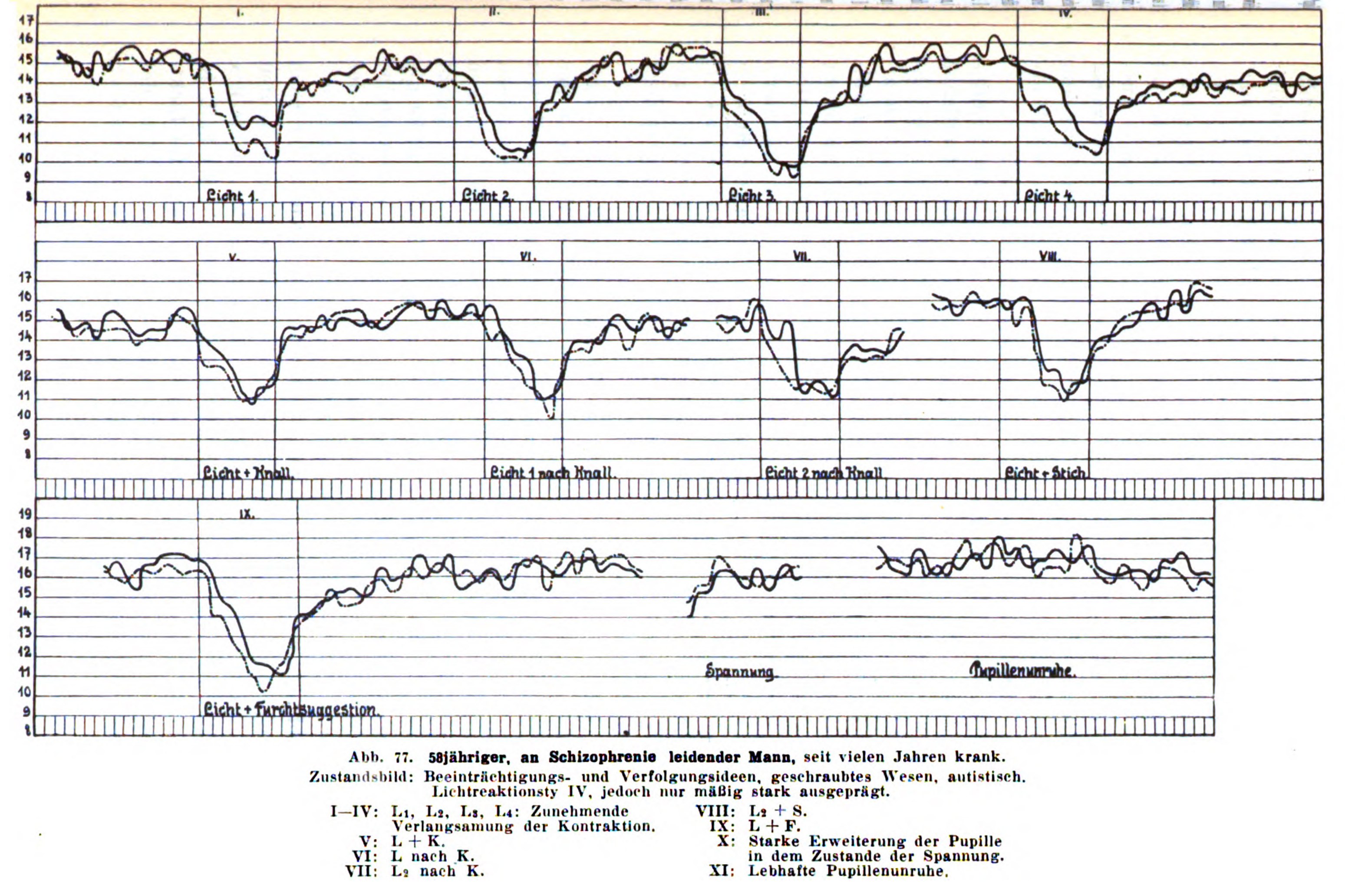


Abb. 77. **58jähriger, an Schizophrenie leidender Mann,** seit vielen Jahren krank.

Zustandsbild: Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, geschraubtes Wesen, autistisch. Lichtreaktionsty IV, jedoch nur mäßig stark ausgeprägt.

I—IV: L_1, L_2, L_3, L_4: Zunehmende Verlangsamung der Kontraktion.
V: L + K.
VI: L nach K.
VII: L_2 nach K.
VIII: L_2 + S.
IX: L + F.
X: Starke Erweiterung der Pupille in dem Zustande der Spannung.
XI: Lebhafte Pupillenunruhe.

„Kopfstrahlschlägen", „Rückenstrahlschlägen" und „Herzstrahlschlägen". Ferner von „Strahlbürsten", durch die er sich geschlechtlich beeinflußt fühle. In der Folgezeit beruhigt er sich äußerlich, bekommt aber wiederholt Anfälle, die als epileptisch beschrieben werden. Er wird allmählich völlig autistisch und affektlahm, ohne daß gedankliche Zerfahrenheiten nachweisbar waren; er steckt aber weiterhin voll von Beeinflussungsideen, die er jedoch nur vorbringt, wenn er ausdrücklich danach gefragt wird. Er ist dabei in seiner Ausdrucksweise geschraubt und voll von Absonderlichkeiten. Als er einmal aus dem Urlaub zurückkam, bedankte er sich für die Errettung aus der Lebensgefahr. Allmähliche Entwicklung von Sprachverwirrtheit.

Es handelt sich also um ein sich über viele Jahre entwickelndes Zustandsbild von typischer Dementia paranoides mit deutlicher Affektabstumpfung und der Neigung zur Entwicklung von Sprachverwirrtheit. Die in diesem Zustande kinematographisch aufgenommenen Lichtreaktionen der Pupillen (Abbildung 77) zeigen in mäßigem Grade ausgeprägt den Lichtreaktionstyp IV; sie zeigen ferner das Phänomen einer Zunahme der Ausgiebigkeit der Lichtreaktion vom ersten zum zweiten zum dritten Reiz; durch Schreck-, Schmerz- und Furchtsuggestionen sind sie nur in mäßigem Grade beeinflußbar; die Psychoreflexe sind bei lebhafter Pupillenunruhe gut entwickelt; das Phänomen der Lichtstarre, das klinisch auf der Abteilung gelegentlich beobachtet worden sein soll, konnte kinematographisch nicht festgestellt werden.

Dritter Fall: Durch stärkeren Wechsel in der Erscheinungsform des Pupillenspiels interessant ist der folgende Fall, der in der Abb. 78 dargestellt ist. Es handelt sich um eine 30jährige Frau, die seit einigen Jahren an Verfolgungsideen und akustischen Halluzinationen leidet. Wir sehen drei Versuchsreihen, die an der gleichen Kranken zu verschiedenen Zeiten durchgeführt wurden. Die erste Reihe umfaßt I bis V, die zweite Reihe VI, die dritte VII bis XVI. Überall ist die Pupillenunruhe stark ausgeprägt. In der ersten Versuchsreihe (L_1—L_3) finden wir einen Lichtreflex, der sehr ausgiebig ist; in der zweiten Versuchsreihe (L_1 in VI) einen Lichtreflex, der relativ unausgiebig ist und in der dritten Reihe einen Lichtreflex, der nach seinen Ausmaßen in der Mitte zwischen den beiden eben genannten steht. Während in der ersten Reihe der Schreckreiz den Lichtreflex (IV) stark hemmt, ist das in der dritten Reihe (X) nicht der Fall. In der vierten Reihe hingegen sehen wir stärkste Hemmung des Lichtreflexes — und zwar bis zur Lichtstarre — bei Kombination des Lichtreizes mit Schmerzreiz (XII), und diese Lichtstarre dauerte noch

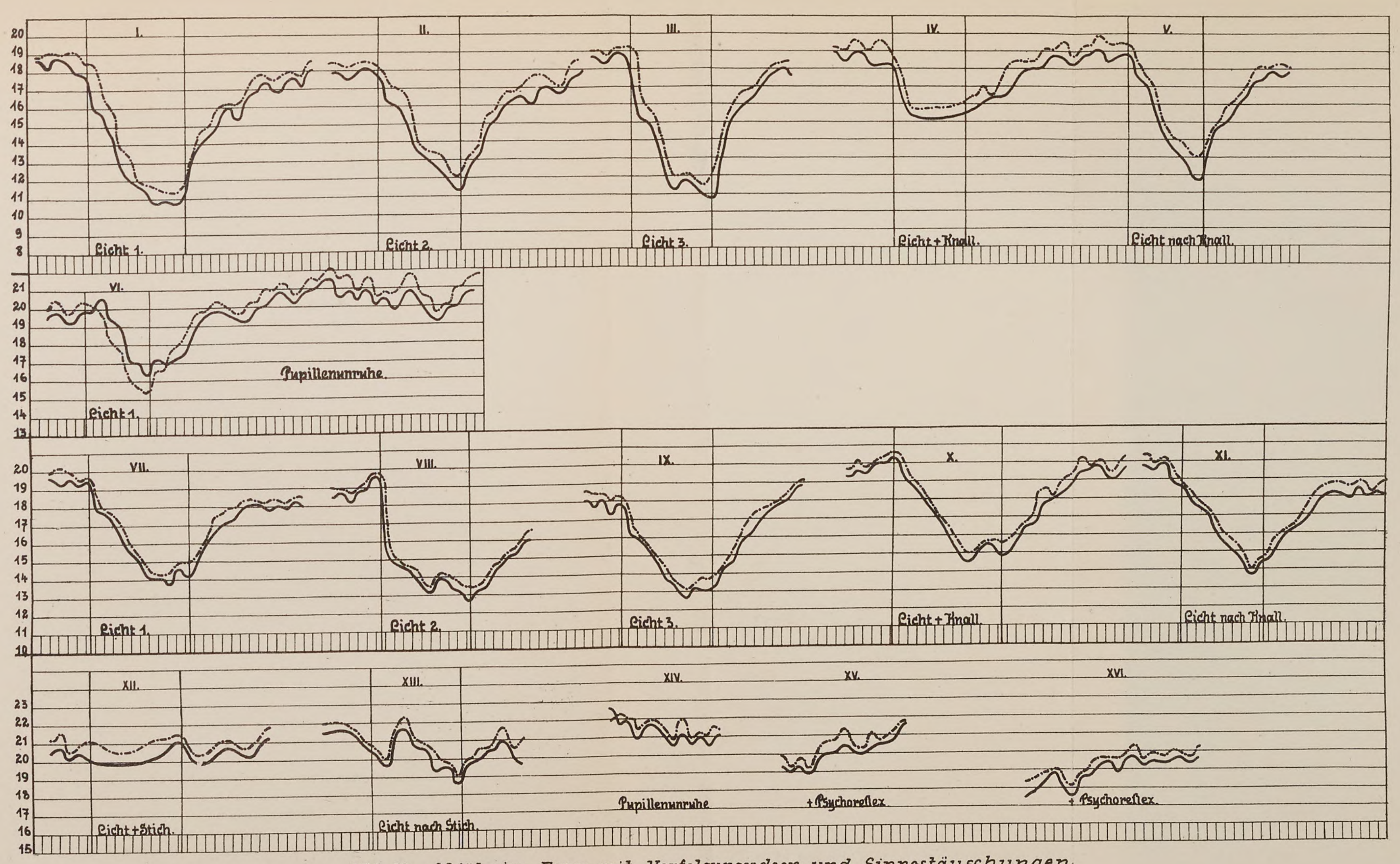


Abb. 78. *30jährige Frau mit Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen.*

erste Versuchsreihe
- I–III L_1, L_2, L_3
- IV $L + K$
- V L nach K

zweite Versuchsreihe
- VI L_1 mit nachfolgender Darstellung der Pupillenunruhe

dritte Versuchsreihe
- VII, VIII, IX L_1, L_2, L_3
- X $L + K$
- XI L nach K
- XII $L + St$ (Lichtstarre)
- XIII L nach St (Lichtstarre)
- XIV Pupillenunruhe
- XV, XVI mittelstark ausgeprägte Psychoreflexe

an, als kurze Zeit nach dem Abklingen des Schmerzreizes ein neuer Lichtreiz gesetzt wurde (XIII). Wir sehen, daß bei diesem Kranken nicht nur die Pupillenunruhe, sondern auch die Psychoreflexe, die in der zweiten und dritten Versuchsreihe (VI und XV) dargestellt sind, stark ausgeprägt waren.

Vierter Fall: 28 Jahre alter Mann, der sich erst seit kurzem in der Anstalt befindet. Eine Schwester des Vaters war geisteskrank. Er selbst war von jeher gutmütig, hat in der Schule gut gelernt und ein Polytechnikum mit gutem Erfolg absolviert. Nachdem er sein Studium beendet hatte, ging er als Techniker ins Ausland. Dort

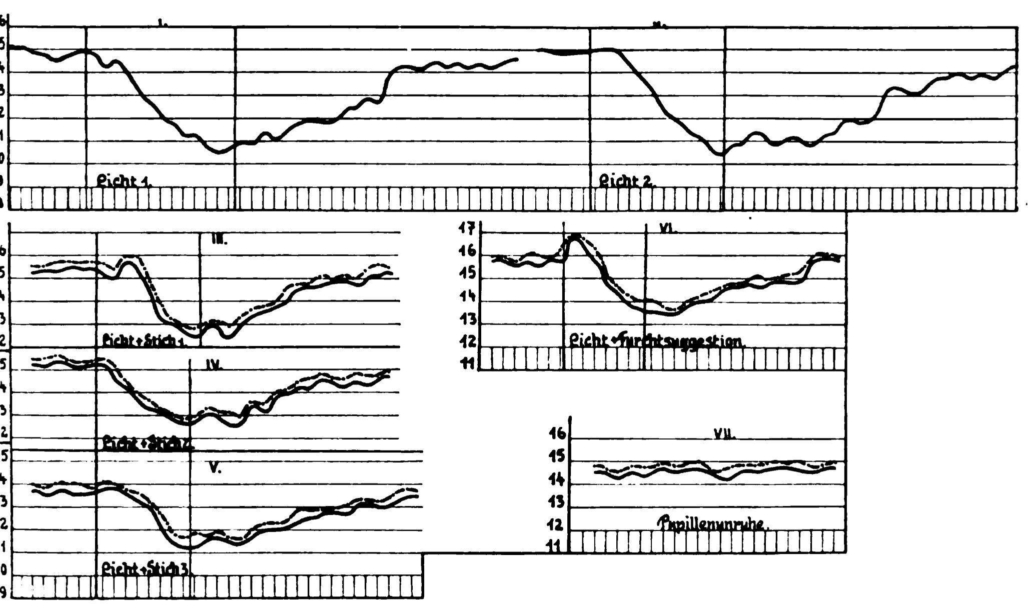


Abb. 79. **Verhalten der Pupillen bei 28 Jahre altem, an paranoider Schizophrenie im Initialstadium leidenden Manne.**

Ausgeprägter Lichtreaktionstyp IV.

L_1, L_2: Lichtreaktionstyp IV.
$L + St_1$:, $L + St_2$:, $L + St_3$: Hemmung des Lichtreflexes durch Schmerzreize.
$L + F$: Hemmung des Lichtreflexes durch experimentell erzeugten Furchtzustand.
Pupillenunruhe sehr träge und unausgiebig.

sollen sich im Anschluß an eine angebliche Überanstrengung Zustände von Schlaflosigkeit und gesteigerter Erregbarkeit entwickelt haben, in denen er außerordentlich heftig wurde gegen seine Umgebung. Allmählich bildeten sich Verfolgungsideen heraus, insbesondere Vergiftungsideen, so daß er die Nahrungsaufnahme verweigerte. Gleichzeitig wurde er aggressiv gegen seine Familie. Bei der Aufnahme in

die Anstalt äußerte er zahlreiche hypochondrische Beschwerden, klagte über Magen- und Darm-, aber auch über Herzbeschwerden, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Genitalien und Nachlassen der Libido. Da er diese Symptome regelmäßig nach dem Essen wahrnahm, nimmt er an, daß man ihn vergiftet habe; besonders seine Stiefmutter, mit der er sich nicht vertrage, sei schuld. Nachts, wenn er im Bett liege, stelle sich ein übler Geruch ein, der sich ihm wie ein Nebel beklemmend auf die Brust lege. Er höre deutlich akustische Signale, Knalle, und es sei ihm, als ob seine verstorbene Mutter noch lebe. Er leide an „seltsamen Träumen", könne nicht schlafen und habe Blut im Urin. Der Gedankenablauf vollzieht sich weitschweifig, verliert sich in Einzelheiten, ist wenig zielstrebig; in affektiver Hinsicht wirkt er leer, ist aber zeitweise erregt. Diagnose: Paranoide Schizophrenie, Initialstadium. Die Lichtreaktionen zeigen in ausgesprochener Weise den Typ IV (Abb. 79). Pupillenunruhe ist sehr flach, oft nur eben wahrnehmbar. Die Beeinflußbarkeit durch Furchtsuggestionen ist stark, ebenso durch Schmerzreize. Ganz besonders durch Furchtsuggestionen konnten leicht Zustände erzeugt werden, die klinisch als Lichtstarre imponieren. Spontane Psychoreflexe erscheinen nicht besonders stark ausgeprägt.

Fünfter Fall: In ausgesprochener Weise zum Typ IV gehört der Fall der Abb. 80. Er ist dadurch ausgezeichnet, daß er stets mittelweite Pupillen aufwies; die Lichtreaktionen waren beim ersten Lichtreiz ausgiebiger als beim zweiten, durch Schreckreize konnten ebensowenig wie durch Schmerzreize intensivere Hemmungen des Lichtreflexes, wohl aber Veränderungen seiner Form hervorgerufen werden; die Psychoreflexe sind stark, die Pupillenunruhe ist mittelstark ausgeprägt. Es handelt sich um einen Mann, der zur Zeit der Untersuchung 24 Jahre alt war; er war hochgradig negativistisch, zeitweise stuporös und mußte mit der Sonde gefüttert werden; er stand dauernd unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Klinisch erwies sich in diesem Falle die Pupille als zeitweise starr. Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß die Belastung durch psychische Reize sich als relativ weniger wirksam erweist; hochgradige Unausgiebigkeit der Lichtreaktion, stellenweise auch — wenigstens klinisch — Lichtstarre der Pupillen, die sich nie beim ersten Lichtreiz fand, wohl aber — wie Abb. 80, II zeigt — gelegentlich beim zweiten Lichtreiz auftrat. Wirksamer als die experimentell gesetzten psychischen Reize erweisen sich die spontan im Bewußtsein auftretenden. Daß solche spontan im Bewußtsein auftretenden Veränderungen der Affektlage häufig vorhanden waren,

zeigen die an der Versuchsperson häufig nach Art der Psychoreflexe auftretenden Erweiterungen, von denen wir in Abb. 80 unter VI das

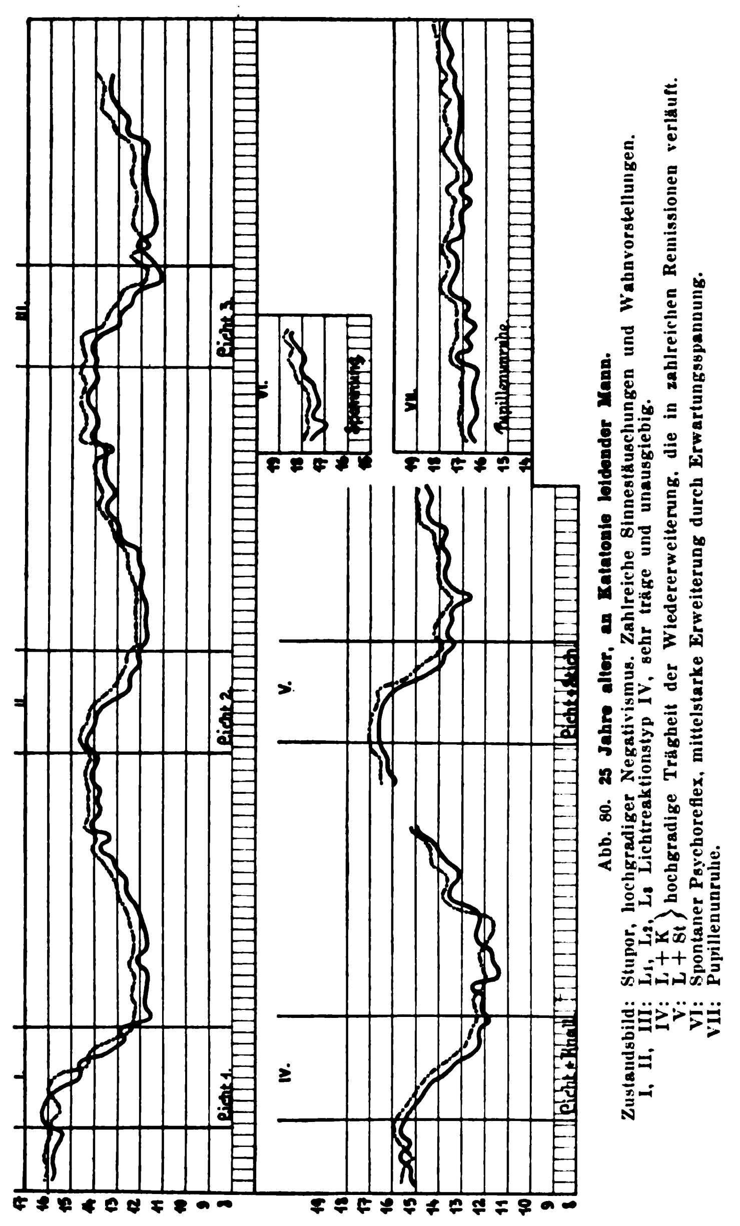


Abb. 80. **25 Jahre alter, an Katatonie leidender Mann.**
Zustandsbild: Stupor, hochgradiger Negativismus. Zahlreiche Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen.
I, II, III: L_1, L_2, L_3 Lichtreaktionstyp IV, sehr träge und unausgiebig.
IV: L + K } hochgradige Trägheit der Wiedererweiterung, die in zahlreichen Remissionen verläuft.
V: L + St }
VI: Spontaner Psychoreflex, mittelstarke Erweiterung durch Erwartungsspannung.
VII: Pupillenunruhe.

Beispiel einer Reaktion abgebildet haben, von der wir nach Maßgabe der Situation, in der sie auftrat, annehmen können, daß sie einem Zustand von unlustbetonter Spannung ihre Entstehung verdankt.

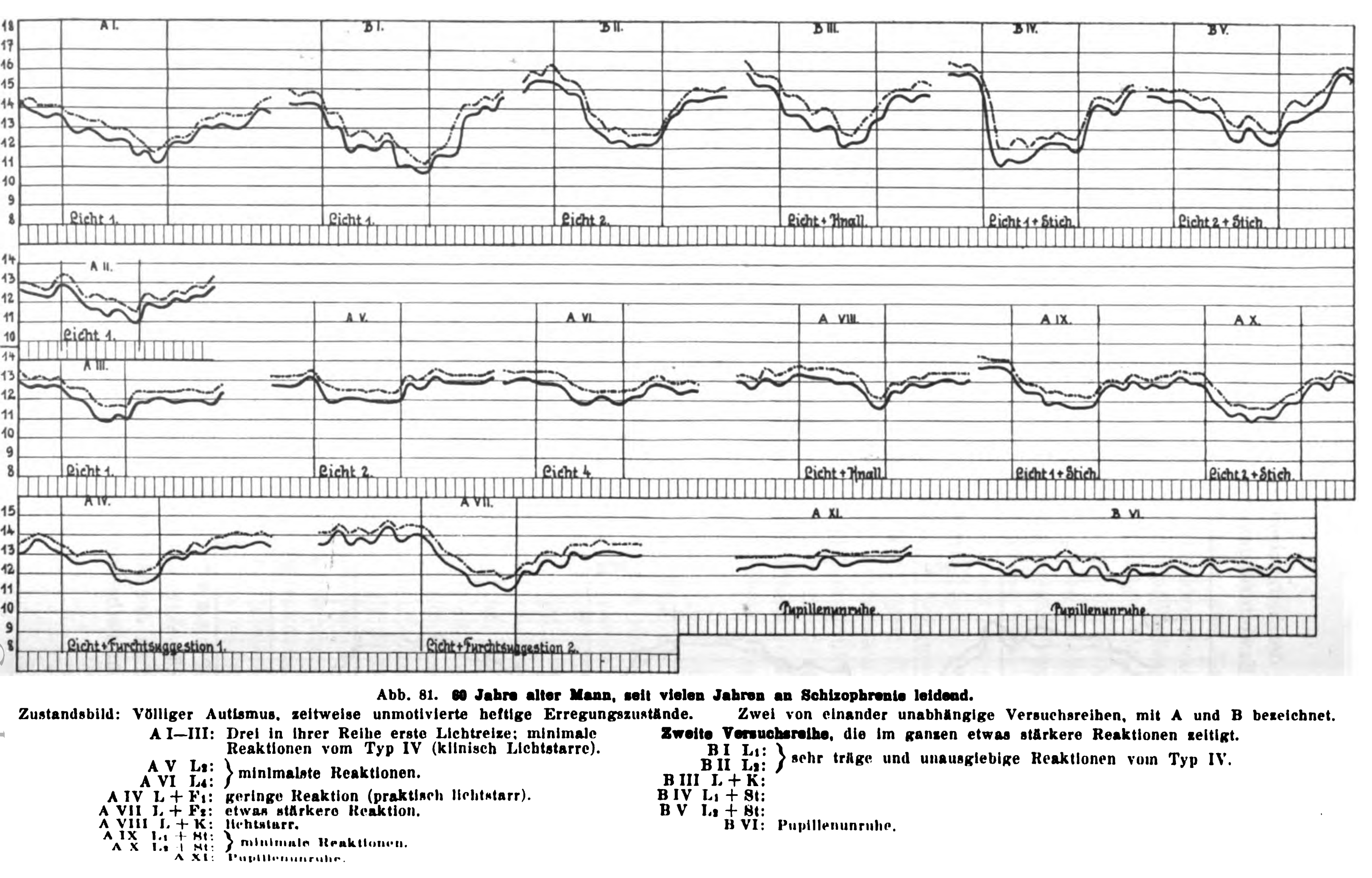


Abb. 81. **60 Jahre alter Mann, seit vielen Jahren an Schizophrenie leidend.**

Zustandsbild: Völliger Autismus, zeitweise unmotivierte heftige Erregungszustände. Zwei von einander unabhängige Versuchsreihen, mit A und B bezeichnet.

A I—III: Drei in ihrer Reihe erste Lichtreize; minimale Reaktionen vom Typ IV (klinisch Lichtstarre).
A V L_2:, A VI L_4: minimalste Reaktionen.
A IV $L + F_1$: geringe Reaktion (praktisch lichtstarr).
A VII $L + F_2$: etwas stärkere Reaktion.
A VIII $L + K$: lichtstarr.
A IX $L_1 + St$:, A X $L_2 + St$: minimale Reaktionen.
A XI: Pupillenunruhe.

Zweite Versuchsreihe, die im ganzen etwas stärkere Reaktionen zeitigt.
B I L_1:, B II L_2: sehr träge und unausgiebige Reaktionen vom Typ IV.
B III $L + K$:
B IV $L_1 + St$:
B V $L_2 + St$:
B VI: Pupillenunruhe.

Sechster Fall: 60jähriger Mann, der seit Jahren anstaltspflegebedürftig war, aber schon früher, das heißt vor Beginn seines jetzigen Anstaltsaufenthaltes wiederholt an schizophrenen Schüben gelitten hatte. Athletischer Körperbau, neurologisch ohne Ausfallserscheinungen. Der jetzt seit 7 Jahren in der Entwicklung begriffene Schub begann mit zahlreichen hypochondrischen Beschwerden und Neigung zu jähem Stimmungswechsel. Der Kranke wurde allmählich völlig autistisch, sonderte sich ab gegen die Umgebung, zeigte zeitweise heftige, objektiv nicht begründete Erregungszustände. Die Pupillen erwiesen sich bei der kinematographischen Untersuchung in ihren Lichtreaktionen als wechselnd; meistens war die Lichtreaktion äußerst unausgiebig, zeitweise waren die Pupillen starr, wie das in Abbildung 81 unter A L_1 bis L_4 gezeigt ist. Nur gelegentlich (B L_1, B L_2) finden sich Reaktionen von etwas größeren Ausmaßen, die besonders unter dem Einfluß eines Schmerzreizes zunehmen, zu anderen Zeiten aber durch gleichartige Reize nicht beeinflußt werden. Die Pupillenunruhe ist wechselnd stark ausgeprägt, zeitweise relativ stark, zeitweise aber erweist sie sich als äußerst träge.

Siebenter Fall: 60jährige Näherin, die seit Jahren zahlreiche Wahnvorstellungen produziert, dabei lebhaft halluziniert, sich dauernd mit „unsichtbaren Gestalten" unterhält, an die sie Fragen richtet und die ihr antworten. Zeitweise abstiniert sie unter dem Einfluß von Vergiftungsideen, zu anderen Zeiten ist sie laut, schimpft und spricht viel. In ruhigen Zeiten ausgesprochen nörglerisch. Zur Zeit der Untersuchung zeigte sie sich orientiert, horchte mit gespanntem Gesichtsausdruck auf ihre Gehörstäuschungen, führte zerfahrene Reden und verkannte die Personen ihrer Umgebung. Die Pupillen erwiesen sich bei der graphischen Registrierung (Abb. 82) in ihren Reaktionen als äußerst träge und unausgiebig, die Pupillen waren fast starr unter dem Einfluß von Schmerz- und Schreckreizen, zeigten zeitweise „paradoxe" Reaktionen; weniger beeinflußt wurden sie durch Furchtsuggestionen. Die Pupillenunruhe war unausgiebig (Abb. 82).

Achter Fall: 58jähriger Mann, der seit 35 Jahren sich in Anstalten befindet. Körperlich klein, ausgesprochen asthenisch, völlig unzugänglich und teilnahmslos, spricht unzusammenhängend, sitzt meist stumpf und interesselos umher, arbeitet aber fleißig, wenn er dazu angehalten wird. Spontan spricht er gar nicht, ist zufrieden mit allem, was mit ihm geschieht. Zur Zeit der Untersuchung ist er völlig autistisch, unzugänglich und negativistisch. Er antwortet auf alle Fragen gleichmäßig stereotyp „ich weiß nicht". Die Pupillen

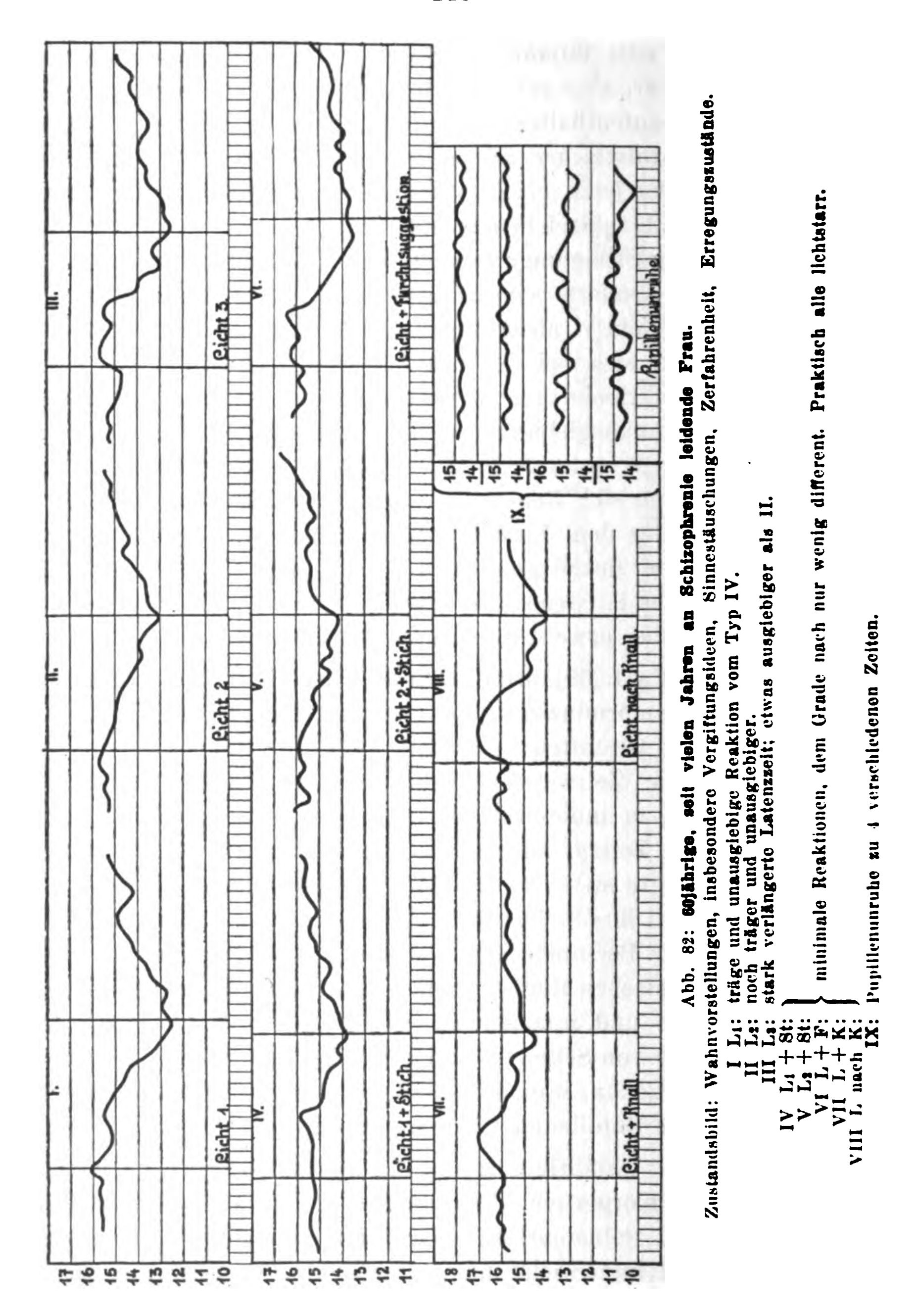


Abb. 82: **60jährige, seit vielen Jahren an Schizophrenie leidende Frau.**

Zustandsbild: Wahnvorstellungen, insbesondere Vergiftungsideen, Sinnestäuschungen, Zerfahrenheit, Erregungszustände.

I L_1: träge und unausgiebige Reaktion vom Typ IV.
II L_2: noch träger und unausgiebiger.
III L_3: stark verlängerte Latenzzeit; etwas ausgiebiger als II.
IV L_1 + St:
V L_2 + St:
VI L + F:
VII L + K:
VIII L nach K:
} minimale Reaktionen, dem Grade nach nur wenig different. Praktisch alle lichtstarr.
IX: Pupillenunruhe zu 4 verschiedenen Zeiten.

erwiesen sich meist als starr (Abb. 83), es finden sich bei der kinematographischen Untersuchung geringe, in ihrer Form völlig atypische Reaktionen, die jedoch unter der Einwirkung von Furchtsugge-

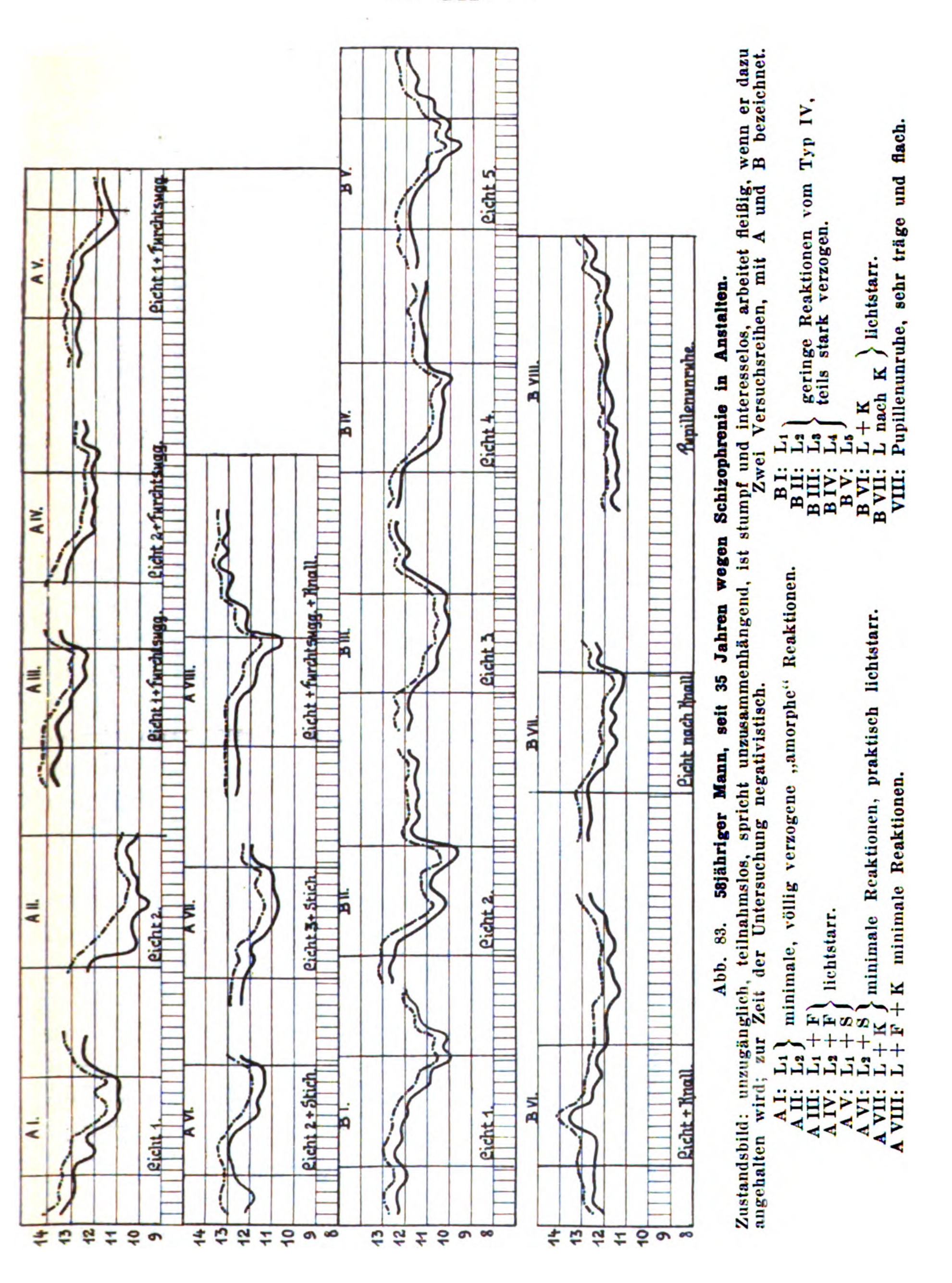


Abb. 83. **58jähriger Mann, seit 35 Jahren wegen Schizophrenie in Anstalten.**
Zustandsbild: unzugänglich, teilnahmslos, spricht unzusammenhängend, ist stumpf und interesselos, arbeitet fleißig, wenn er dazu angehalten wird; zur Zeit der Untersuchung negativistisch. Zwei Versuchsreihen, mit A und B bezeichnet.

A I: L_1, A II: L_2 } minimale, völlig verzogene „amorphe“ Reaktionen.
A III: $L_1 + F$, A IV: $L_2 + F$, A V: $L_1 + S$ } lichtstarr.
A VI: $L_2 + S$, A VII: $L + K$ } minimale Reaktionen, praktisch lichtstarr.
A VIII: $L + F + K$ minimale Reaktionen.

B I: L_1, B II: L_2, B III: L_3, B IV: L_4, B V: L_5 } geringe Reaktionen vom Typ IV, teils stark verzogen.
B VI: $L + K$, B VII: L nach K } lichtstarr.
VIII: Pupillenunruhe, sehr träge und flach.

stionen, von Schmerz- oder Schreckreizen zum Teil völlig verschwinden, zum Teil aber auch einer paradoxen Erweiterung Platz machen. Die Pupillenunruhe ist in mittlerer Stärke erhalten.

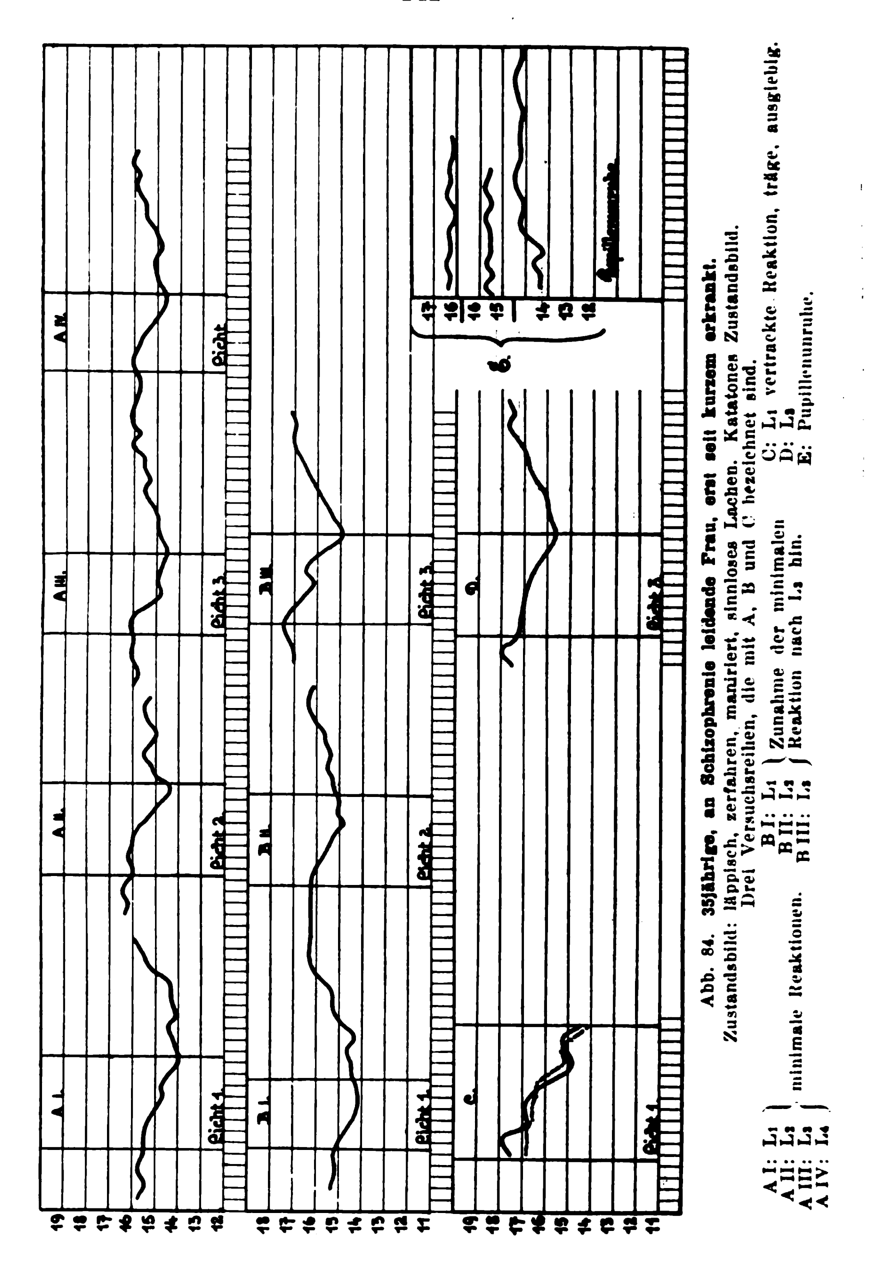


Abb. 84. 35jährige, an Schizophrenie leidende Frau, erst seit kurzem erkrankt.
Zustandsbild: läppisch, zerfahren, manieriert, sinnloses Lachen. Katatones Zustandsbild.
Drei Versuchsreihen, die mit A, B und C bezeichnet sind.

A I: L_1, A II: L_2, A III: L_3, A IV: L_4 } minimale Reaktionen. B I: L_1, B II: L_2, B III: L_3 } Zunahme der minimalen Reaktion nach L_3 hin. C: L_1 vertrackte Reaktion, träge, ausgiebig. D: L_2 E: Pupillenunruhe.

Neunter Fall: 35jährige Frau, klein, typisch asthenischer Körperbau, Winkelprofil, ist erst seit kurzem erkrankt. Beginn der Krankheit mit Erregungszuständen und lebhaften Sinnestäuschungen. Zur Zeit der Untersuchung läppisch, zerfahren, in ihrem Wesen manieriert, spricht viel, gelegentlich sinnloses Lachen. Uneinfühlbar, ohne

nachweisbare Intelligenzdefekte. Zeigte klinisch deutlich das Symptom des Spasmus mobilis. Dem entspricht das bei der kinematographischen Untersuchung gewonnene Bild. Unter A L_1 in Abb. 84 finden wir völlig oder nahezu völlig starre Pupillen, unter B L_1 eigentümlich vertrackte Reaktionen, die ganz atypisch sind. Im übrigen sehen wir unausgiebig und träge reagierende mit lichtstarren Pupillen abwechseln. Auch die Pupillenunruhe ist zeitweise sehr träge, zeitweise aber prompter.

II. Manisch-depressives Irresein.

Wir haben bereits oben festgestellt, daß zwischen Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein ein fundamentaler Unterschied insofern besteht, als die verschiedenen Typen der Lichtreaktion beim manisch-depressiven Irresein in völlig anderer Verteilung vorkommen als bei der Schizophrenie. Die Verteilungskurven der Abb. 49 veranschaulichen das. Während bei der Schizophrenie zahlenmäßig der Typus IV weit überwiegt, überwiegen beim manisch-depressiven Irresein die Lichtreaktionstypen I und II. Damit unterscheiden sich manisch-depressives Irresein und Schizophrenie nicht nur voneinander, sondern auch vom Gesunden, bei dem die vier Lichtreaktionstypen in ungefähr gleicher Verteilung auftreten.

In dieser Feststellung liegt eine weitere Feststellung einbegriffen, die wir bei unseren klinischen Untersuchungen seit vielen Jahren machen konnten, und die uns die experimentell-kinematographischen Nachprüfungen bestätigt haben — daß nämlich irgendwelche Anomalien im Ablauf des Lichtreflexes beim manisch-depressiven Irresein im Gegensatz zur Schizophrenie nicht aufdeckbar sind. Wir finden den Lichtreflex sowohl in seiner Kontraktionsphase als auch in der Phase der Wiedererweiterung intakt, das heißt, wir treffen alle diejenigen Grade der Ausprägung an, die innerhalb der Variationsbreite des Normalen gelegen sind, wie wir sie oben ausführlich dargestellt haben. Sämtliche vier Lichtreaktionstypen kommen vor, freilich mit der Maßgabe, daß Typ I und II wesentlich häufiger vorkommen als Typ III und IV. So erklärt es sich — eben aus der überwiegenden Zugehörigkeit zu den Lichtreaktionstypen I und II — daß bei manisch-depressiv Erkrankten der Lichtreflex der Pupille besonders häufig, besonders prompt und besonders ausgiebig angetroffen wird. Das schließt andererseits nicht aus, daß genau die gleichen Momente, die normalerweise den Lichtreflex hemmen, seine Form abändern und seine Ausgiebigkeit vermindern — in erster Linie also psychische Momente — auch hier wirksam werden und Formen erzeugen können,

die auf den ersten Blick weit aus dem Rahmen des Normalen herauszufallen scheinen, die wir aber oben als innerhalb der Variationsbreite des Normalen gelegen erweisen konnten. Nur die Verteilungskurve ist es, die beim manisch-depressiven Irresein anders erscheint als beim Gesunden und bei der Schizophrenie. In dieser Tatsache liegt die Feststellung einbegriffen, daß beim Einzelfalle Anomalien des Lichtreflexes, die bei der Schizophrenie so häufig vorkommen, nicht aufdeckbar sind. Wir können uns daher in unserer Darstellung darauf beschränken, einige wenige Fälle zu beschreiben. Dabei sind wir uns durchaus klar darüber, daß die Frage, ob bei

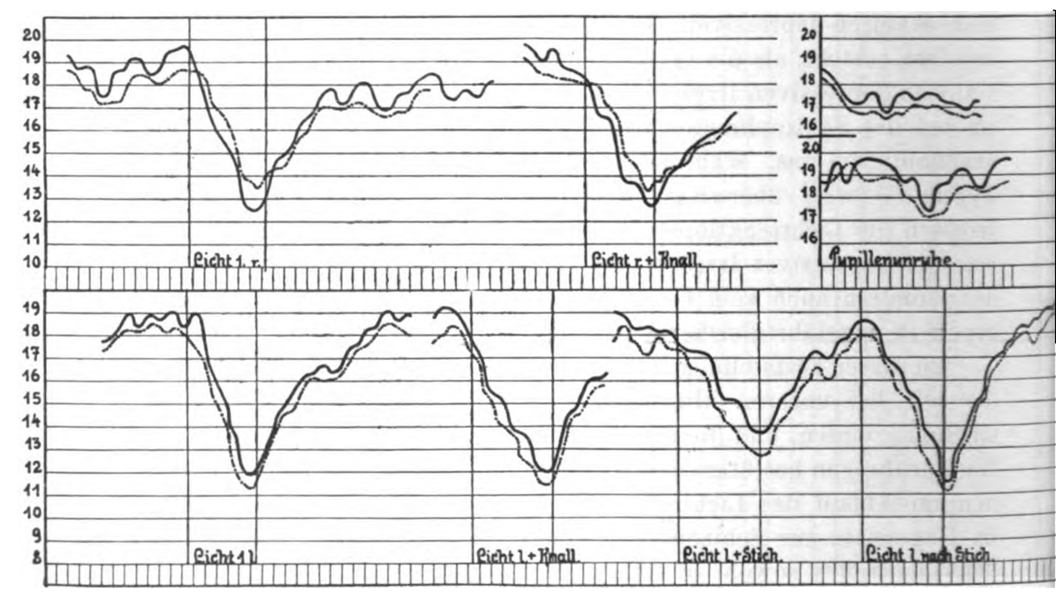


Abb. 85: Verhalten der Lichtreaktionen der Pupillen bei 60jähriger manisch-depressiver Frau. Lichtreaktionstyp I.

Zustandsbild: motorisch erregte, ideenflüchtige Manie.

L_1: in ihrer Versuchsreihe erste Lichtreaktion (rechts).
L_1: in ihrer Versuchsreihe erste Lichtreaktion (links).
L + K: Licht- und Schreckreiz.
L + S: Licht- und Schmerzreiz.
L nach S: Lichtreiz, nachdem der Schmerzreiz abgeklungen war.

einem bestimmten Individuum pathologische Lichtreaktionen vorliegen, nicht auf Grund einzelner Lichtreaktionen entschieden werden kann, sondern ausschließlich auf Grund der Gesamtheit der Reaktionen, die unter den verschiedenen Bedingungen ausgelöst wurden.

Erster Fall: Dieser Fall entspricht dem Lichtreaktionstyp I. Es handelt sich um eine 60 Jahre alte Patientin, die zur Zeit der Untersuchung ein typisch manisches Zustandsbild darbietet, hoch-

gradig ideenflüchtig ist, unausgesetzt spricht, vom Hundertsten ins Tausendste kommt, singt, schreit, lacht, Tierstimmen nachahmt, insbesondere kräht, motorisch hochgradig erregt ist. Wir sehen in Abbildung 85 zwei in ihrer Versuchsreihe erste Lichtreaktionen; im einen Fall traf der Lichtreiz das rechte, im anderen das linke Auge. Als Reaktion auf den Lichtreiz finden wir prompte und ausgiebige Verengerung und ebenso ausgiebige Wiedererweiterung im Rahmen der Masse, die wir im Lichtreaktionstyp I anzutreffen gewohnt sind. Schmerz- (L+S) und Schreckreize (L+K) oder Furchtsuggestionen (L+F) beeinflußten den Lichtreflex zwar, ohne aber seine Form wesentlich abzuändern. Die Pupillenunruhe war wechselnd stark; gelegentlich sah man auch einen Hippus.

Zweiter Fall: 58 Jahre alter Mann, der vor 32 Jahren zum ersten Male im Depressionszustand in die Anstalt gekommen war und seitdem zahlreiche manische und depressive Phasen durchlebt hat. Seit 12 Jahren befindet er sich dauernd in der Anstalt, war zur Zeit der Untersuchung in einer depressiven Phase, in der er völlig entschlußunfähig war, weinte, fürchtete, daß er Selbstmord begehen werde, von starker Angst hin und her getrieben wurde, den Schutz des Pflegers und des Arztes suchte, sobald er allein war.

Wir sehen in Abbildung 86 Kurven vom Lichtreaktionstyp I; der Lichtreflex erscheint durch aufeinander folgende Lichtreize wenig ermüdbar, auch wenig veränderlich durch spontane Bewußtseinsvorgänge. Durch Schreck- und Schmerzreize wird er ebenfalls wenig beeinflußt, nur durch Suggestion erzeugte Furchtzustände bewirken stärkere Veränderungen in Form und Ausgiebigkeit der Lichtreaktion. Die Pupillenunruhe erweist sich zeitweise als stark ausgeprägt, zu anderen Zeiten jedoch ist sie nur schwach ausgeprägt.

Dritter Fall: 38 Jahre alte Frau, die in den letzten 12 Jahren neunmal wegen manischer Zustandsbilder in geschlossenen Anstalten war, von der aber berichtet wird, daß sie in der Zwischenzeit zwischen ihren manischen Phasen leichte Depressionen hatte, in denen sie jedoch nicht anstaltspflegebedürftig war. Sie befindet sich zur Zeit der Untersuchung in einer manischen Phase, in der sie viel redet, ausgesprochen ideenflüchtig ist, Scherze macht, in ihren Gesprächen stark erotisch ist, zu jähem Stimmungswechsel neigt, indem sie plötzlich aus heiterster Stimmung heraus zornmütig erregt wird.

Die Lichtreaktionen, die dem Typus III angehören (vgl. Abbildung 87), sind durch psychische Reize in mäßigem Grade beeinflußbar. Die Pupillenunruhe ist von mittlerer Lebhaftigkeit.

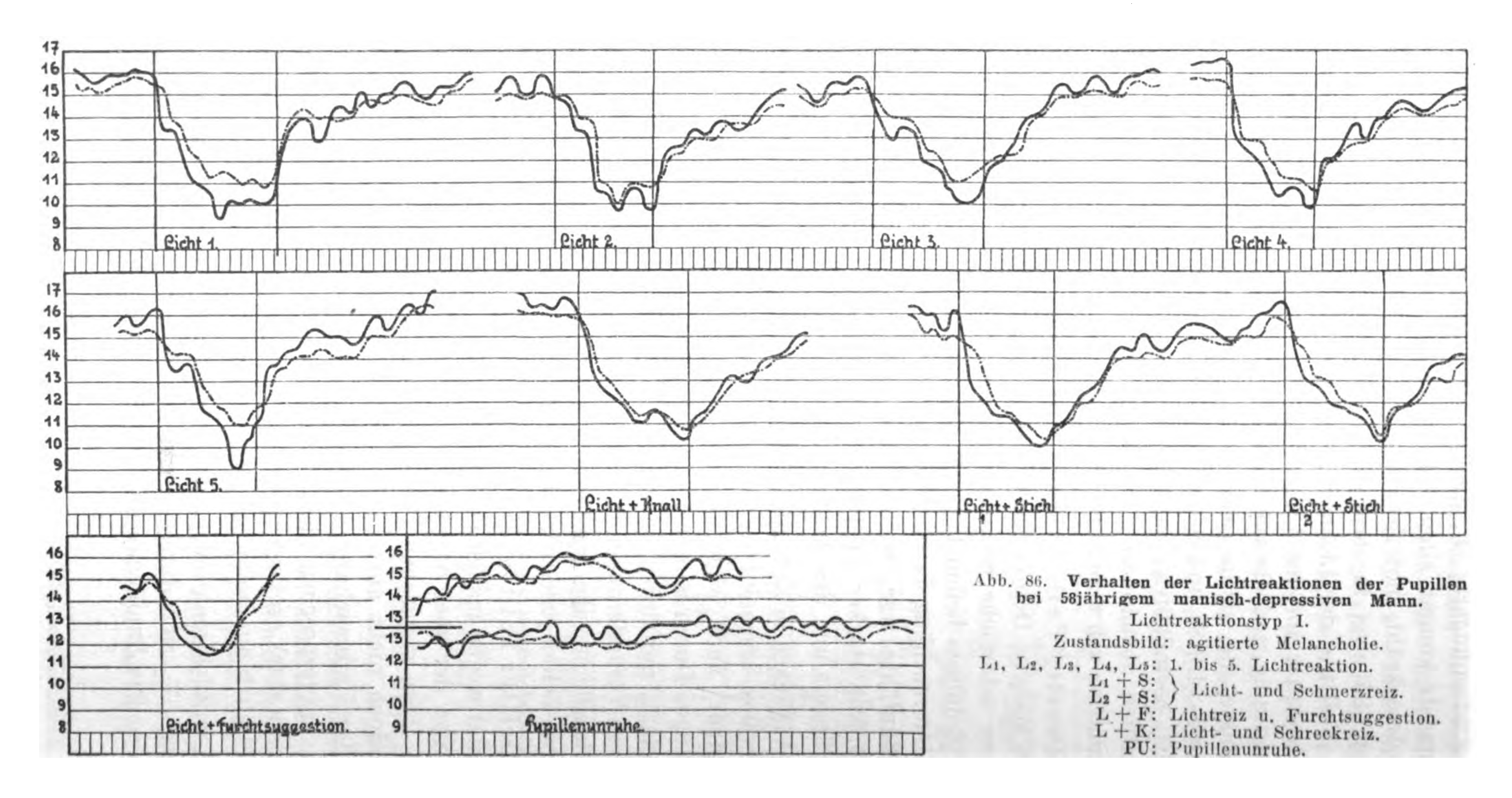


Abb. 86. **Verhalten der Lichtreaktionen der Pupillen bei 58jährigem manisch-depressiven Mann.**
Lichtreaktionstyp I.
Zustandsbild: agitierte Melancholie.
L_1, L_2, L_3, L_4, L_5: 1. bis 5. Lichtreaktion.
$L_1 + S$:, $L_2 + S$: Licht- und Schmerzreiz.
$L + F$: Lichtreiz u. Furchtsuggestion.
$L + K$: Licht- und Schreckreiz.
PU: Pupillenunruhe.

Diese Fälle sind Beispiele normalen Verhaltens der Pupille beim manisch-depressiven Irresein. Sie erschöpfen natürlich nicht die Vielgestaltigkeit der Erscheinungsformen des Pupillenspiels bei Manisch-Depressiven, die nicht weniger bunt ist als beim Gesunden. Ihre vollständige Darstellung würde eine Wiederholung des im ersten Kapitel dargestellten Verhaltens der Pupille beim Gesunden sein, freilich modifiziert durch die Auswirkungen, die von den Anomalien des Affektlebens beim manisch-depressiven Irresein ausgehen. Denn die Auswirkungen dieser Anomalien sind naturgemäß nicht geringer als die Auswirkungen, die von den beim Gesunden vorkommenden Affektschwankungen ausgehen, deren ausschlaggebende Bedeutung für die Ausgestaltung der Form des Lichtreflexes oben Gegenstand ausführlicher Erörterungen gewesen ist.

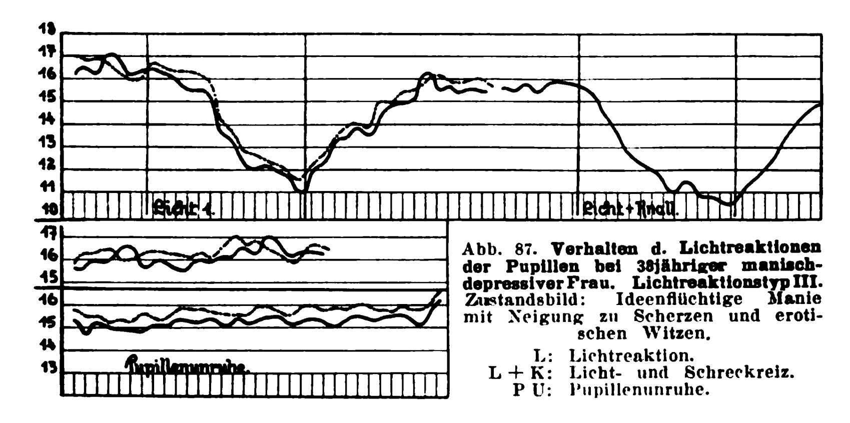


Abb. 87. **Verhalten d. Lichtreaktionen der Pupillen bei 38jähriger manisch-depressiver Frau. Lichtreaktionstyp III.** Zustandsbild: Ideenflüchtige Manie mit Neigung zu Scherzen und erotischen Witzen.

L: Lichtreaktion.
L + K: Licht- und Schreckreiz.
P U: Pupillenunruhe.

Zusammenfassend ist zu sagen:

1. Unter den Lichtreaktionstypen, die wir beim manisch-depressiven Irresein finden, herrscht der Reaktionstyp I vor, die Typen II und III sind seltener, noch seltener ist der Typ IV.

2. Im Rahmen des von der Einzelpersönlichkeit repräsentierten Lichtreaktionstyps entspricht das Verhalten der Lichtreaktion der Pupillen beim manisch-depressiven Irresein im allgemeinen dem, was wir beim Gesunden antreffen.

III. Anhang.

a) Beiträge zur Pathologie der Pupillenbewegungen bei extrapyramidalen Erkrankungen.

Wenn wir nach der Besprechung der Pathologie der Pupillenbewegungen bei den endogenen Psychosen uns nunmehr zum Schluß kurz den Pupillenstörungen bei extrapyramidalen Erkrankungen zuwenden, so geschieht das aus zwei Gründen: einmal weil zwischen den in Frage stehenden Pupillenphänomenen bei „funktionellen" Zuständen und den organisch bedingten extrapyramidalen Krankheitsvorgängen Beziehungen bestehen, die freilich ihrem Wesen nach bisher nicht völlig geklärt sind, sodann, weil die zahlreichen bei der Encephalitis epidemica gemachten Erfahrungen (*A. Westphal, A. Meyer, F. Stern* u. a.) die Pupillenphänomene vielleicht auch in lokalisatorischer Hinsicht dem Verständnis näher gebracht haben. *A. Westphal*[1]) stellte fest, daß die von ihm bei der Encephalitis epidemica beobachteten Innervationsstörungen der Iris identisch sind mit den bereits bekannten Störungen bei schizophrenen Krankheitsprozessen — wenigstens soweit aus der einfachen klinischen Analyse der Erscheinungen Schlüsse auf ihr Wesen erlaubt sind. Diese Feststellung hat den Blick naturgemäß auf das Corpus striatum und dessen vegetative Zentren gelenkt, durch deren Mitergriffensein die Störungen der sympathischen und parasympathischen Innervation der Pupillen bei beiden Erkrankungsformen — bei der Encephalitis epidemica und anderen extrapyramidalen Erkrankungen (Myoklonus-Epilepsie, Pseudosklerose, doppelseitige Athetose usw.), wie vielleicht auch bei der Schizophrenie — in überzeugender Weise eine Erklärung finden können. Der Umstand, daß die vorübergehende Pupillenstarre bei der Encephalitis epidemica mitunter in ganz elektiver Weise, nur im Zusammenhang mit Krampfzuständen der willkürlichen Augenmuskeln (Orbikulariskrampf, Blickkrämpfe bei Schauanfällen

[1]) *A. Westphal,* Pupillenphänomene bei Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 68, sowie Ztbl., Bd. 39. Ferner: Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 51.

usw.) in die Erscheinung tritt *[A. Westphal*[1]*), F. Stern]*, in Verbindung mit den interessanten pharmakologischen Untersuchungen *Hudovernigs*, der die Pupillenstarre bei postencephalitischen Symptomenkomplexen in einer Reihe von Fällen durch Darreichung kleiner Atropindosen zum Schwinden bringen konnte, machen die Annahme, daß striär bedingte Tonusschwankungen der Irismuskulatur die Grundlage und Ursache der uns beschäftigenden Pupillenphänomene sind, sehr wahrscheinlich. Die spärlichen bisher vorliegenden anatomischen Befunde bei verschiedenartigen extrapyramidalen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Myoklonus-Epilepsie, Pseudosklerose usw.), in denen abnorme Erscheinungen an den Pupillen während langer Beobachtungszeiten konstant in typischer Weise nachgewiesen werden konnten, und bei denen das Striatum in auffallender Weise mit ergriffen war, sprechen übereinstimmend mit den klinischen Beobachtungen für die striäre Lokalisation der Phänomene, obwohl sie im Hinblick auf die Ausdehnung der Veränderungen bei diesen Erkrankungen nur mit Vorsicht verwertet werden dürfen. *A. Westphal* ist deshalb geneigt, auf Grund der Gesamtheit der klinischen Erfahrungen in den Pupillenphänomenen ein allgemeines Symptom striärer Erkrankungen zu sehen; freilich ist er sich des hypothetischen Charakters dieser Annahme bewußt. Auch *Stern* zählt die Pupillensymptome zu den eigenartigen Teilerscheinungen des amyostatischen Symptomenkomplexes, die im Rahmen dieses Syndroms den besonderen Ausdruck für die Innervationsstörung eines autonom versorgten Muskels darstellen. *Stern* bringt das Symptom der flüchtigen Pupillenstarre — in Übereinstimmung mit *Westphal* — in Beziehungen zu hypothetischen, im Striatum lokalisierten Regulationsmechanismen des Tonus der willkürlichen und autonomen Muskulatur, deren Störung unter bestimmten Bedingungen zu Tonusveränderungen der glatten Irismuskulatur führt; diese Tonusveränderungen erklären in gleicher Weise die wechselnden Spannungszustände der Iris und die Formveränderungen der Pupille ebenso wie die ihnen koordinierten Spannungen anderer Muskeln. *Stern* führt aus, daß „eine Enthemmung der im Subthalamus von *Karplus* und *Kreidl* nachgewiesenen sympathischen Zentren des Dilatator pupillae etwa durch feine Läsionen antagonistischer parasympathischer Bahnen die Störung plausibel machen würde.“ Auch *Bumke* und *A. Jakob* sind geneigt, die eigenartigen vasovegetativen

[1]) *A. Westphal,* Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Parkinsonschen Krankheit und verwandter Symptomenkomplexe. Arch. f. Psych., Bd. 65.

und Muskeltonusstörungen mit Einschluß der Pupillenphänomene, welche die Schizophrenie mit der Encephalitis lethargica gemein hat, irgendwie mit den hypothalamischen vegetativen und extrapyramidalen Zentren in Zusammenhang zu bringen, deren Bedeutung für die Pupilleninnervation durch die interessanten Reizversuche *F.H.Lewys* eine weitere Stütze erhalten hat. *Kehrer*[1]) hat die das Wesen der Störung gut kennzeichnende Bezeichnung „Spasmus mobilis" der Pupillen geprägt und die Beziehungen zu der Athetose der quergestreiften Muskulatur, bei welcher — wie Beobachtungen *A. Westphals* und *Löwensteins* zeigen — das Symptom mitunter in schönster Ausbildung festzustellen ist, treffend mit den Worten geschildert: „Hier wie dort sehen wir jenes scheinbar unberechenbare, bald plötzlich, bald langsam auftretende Spiel von Spannung und Entspannung, jenen Wechsel des Form und Richtung gebenden Tonus, bald spontan, bald bei Willkürbewegungen, bald unter irgendwelchen Einflüssen von außen eintreten." Daß unter diesen Einflüssen *psychischen Momenten*, kortikalen Erregungen die wichtigste Rolle zufällt, ist besonders bemerkenswert im Lichte der neueren Forschungen auf diesem Gebiete, welche darauf hinweisen, daß mannigfache, allerdings sehr komplizierte Wechselbeziehungen zwischen Cortex und extrapyramidalem System bestehen und bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Entwicklungen und Erscheinungen hervortreten. Die Tatsache, daß die — für die Pupillenphänomene in Betracht kommenden — vegetativen Zentren des Corpus striatum nicht nur durch organische Erkrankungen, „sondern auch durch funktionelle Reize beeinflußt werden können, daß Psyche und organische Erkrankungen die gleichen Apparate beeinflussen können, und daß durch die Psyche das striopallidäre System im besonderen angegriffen werden kann, zumal, wenn ein minderwertiges oder geschädigtes System vorliegt" *(Leyser)*, hat *Löwenstein* veranlaßt, seine Methode der Registrierung der Pupillenbewegungen auf kinematographischem Wege auch auf die extrapyramidalen Erkrankungen auszudehnen, um auf experimentellem Wege festzustellen, unter welchen Umständen die in Frage kommenden Pupillenphänomene bei diesen Erkrankungen durch psychische, sensible oder sensorische Reize hervorgerufen oder beeinflußt werden können, und ob die vornehmlich psychophysische Natur dieser Phänomene, die uns bei der Untersuchung der schizophrenen Zustände in so deutlicher Weise entgegentrat, sich auch bei den extrapyramidalen Erkrankungen nachweisen läßt.

[1]) l. c.

1. Postencephalitische Erkrankungen.

Erster Fall: 33jährige Frau, die vor 5 Jahren an „Gehirngrippe" erkrankt war. Ein Jahr nach der akuten Erkrankung bildete sich langsam ein parkinsonistisches Zustandsbild heraus, das zur Zeit der Beobachtung in typischer Form vorhanden war: ausgesprochene Amimie, Pfötchenstellung beider Hände, feinschlägiges Zittern des Kopfes und der Extremitäten, Salbengesicht, Speichelfluß, Pro- und Retropulsion. Klinisch schien die Lichtreaktion der Pupillen sehr unausgiebig; bei der kinematographischen Darstellung fand sich das Phänomen des Spasmus mobilis in ausgesprochener Form. Wir sehen in der Abbildung 88 in der oberen Zeile unter L_1 und L_2 eine zwar unausgiebige, aber doch deutliche Reaktion, in der unteren Zeile unter L_1 bei gleichen Versuchsbedingungen verzogene Lichtreaktionen ohne nennenswerte Verengerung — praktisch Starre. Auf Schreck- und Schmerzreize sehen wir eine geringe Verminderung des

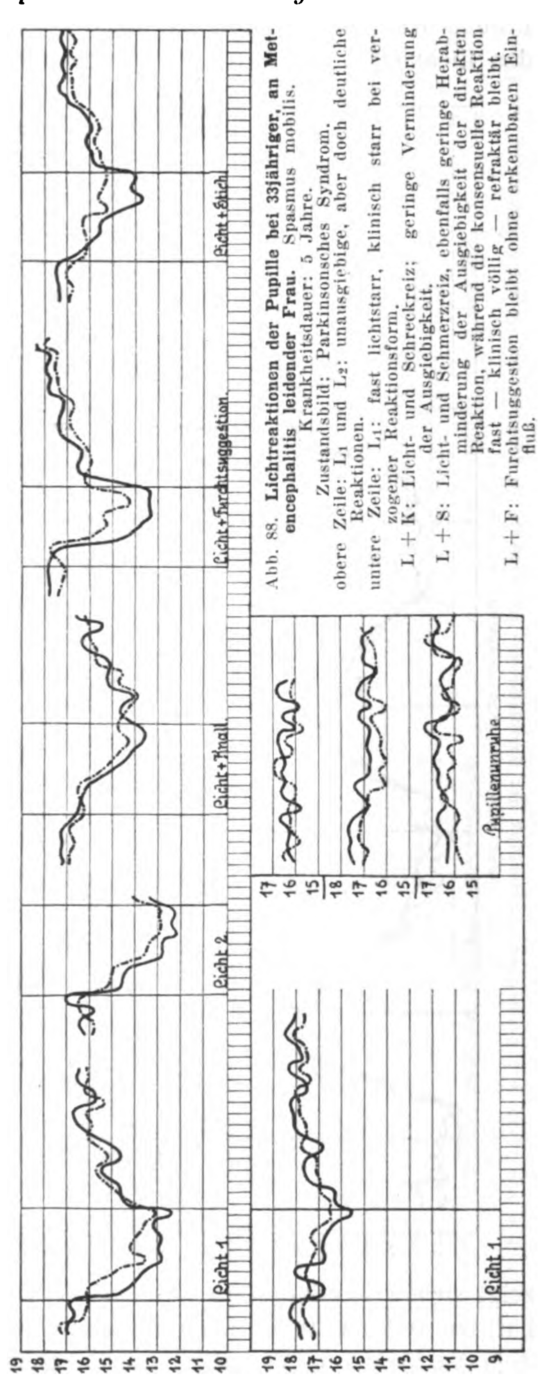


Abb. 88. **Lichtreaktionen der Pupille bei 33jähriger, an Metencephalitis leidender Frau.** Spasmus mobilis.
Krankheitsdauer: 5 Jahre.
Zustandsbild: Parkinsonsches Syndrom.
obere Zeile: L_1 und L_2: unausgiebige, aber doch deutliche Reaktionen.
untere Zeile: L_1: fast lichtstarr, klinisch starr bei verzogener Reaktionsform.
L + K: Licht- und Schreckreiz; geringe Verminderung der Ausgiebigkeit.
L + S: Licht- und Schmerzreiz, ebenfalls geringe Herabminderung der Ausgiebigkeit der direkten Reaktion, während die konsensuelle Reaktion fast — klinisch völlig — refraktär bleibt.
L + F: Furchtsuggestion bleibt ohne erkennbaren Einfluß.

direkten Lichtreflexes, während die konsensuelle Reaktion unter dem Einfluß des Schmerzreizes fast ausbleibt. Furchtsuggestionen können den Lichtreflex nicht erkennbar beeinflussen. Die Pupillenunruhe

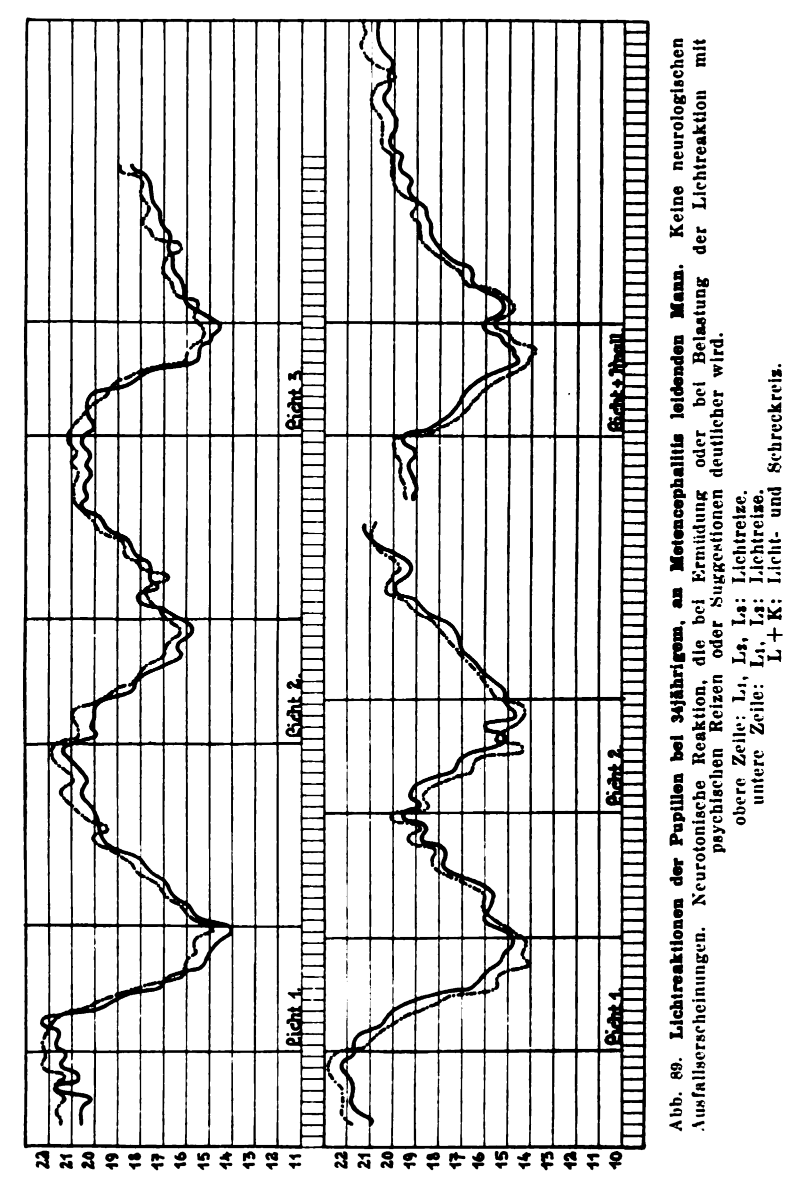


Abb. 89. **Lichtreaktionen der Pupillen bei 34jährigem, an Metencephalitis leidenden Mann.** Keine neurologischen Ausfallserscheinungen. Neurotonische Reaktion, die bei Ermüdung oder bei Belastung der Lichtreaktion mit psychischen Reizen oder Suggestionen deutlicher wird.
obere Zeile: L_1, L_2, L_3: Lichtreize.
untere Zeile: L_1, L_2: Lichtreize.
L + K: Licht- und Schreckreiz.

zeigt sich wechselnd stark ausgebildet, zu Zeiten findet sie sich lebhaft, zu anderen Zeiten träge — eine Erscheinung, die eine vollständige Analogie zum Verhalten des Lichtreflexes aufweist.

Zweiter Fall: 34jähriger Mann, der an Metencephalitis leidet; Schlafverschiebung, aber keine neurologischen Ausfallserscheinungen, insbesondere auch keine Störungen der Motorik. Die Lichtreaktionen der Pupille scheinen klinisch prompt und ausgiebig, sind aber bei der kinematographischen Analyse dadurch ausgezeichnet (Abb. 89), daß die Wiedererweiterung träge wird (neurotonische Reaktionen), und zwar um so mehr, je mehr man die Lichtreaktion ermüdet, das heißt je mehr Lichtreize nacheinander gesetzt werden. Auch durch psychische Reize, insbesondere durch Schreckreize, wird die neurotonische Komponente verstärkt. Bei der durch psychische Reize nicht beeinflußten Reaktion ist gelegentlich die Treppenform des Abstieges innerhalb der Kontraktionskomponente auffallend.

Dritter Fall: Eine ausgesprochen neurotonische Reaktion, das heißt eine auffallend langsame Wiedererweiterung finden wir in der Abb. 90. In diesem Falle ist die neurotonische Reaktion dadurch ausgezeichnet, daß die Kontraktion bei L_1 auffallend prompt sich vollzieht und auch bei L_2 relativ prompt blieb, bei L+K aber, als die Wiedererweiterungsphase durch einen Schreckreiz erneut verlängert wurde, auch eine hochgradige Verlängerung der Latenzzeit erfuhr. So entsteht eine Andeutung des Reaktionstyps, den wir weiter unten als *tonohaptische* Reaktion *(O. Löwenstein)* bezeichnen, und der dadurch ausgezeichnet ist, daß eine lange Latenzzeit einer trägen oder prompten Kontraktion voraufgeht,

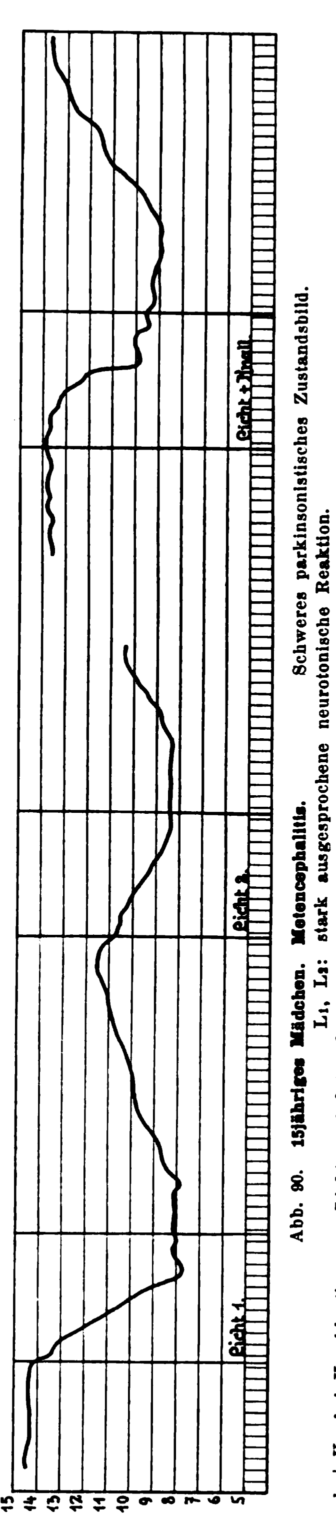


Abb. 90. **15jähriges Mädchen. Metencephalitis.** Schweres parkinsonistisches Zustandsbild. L_1, L_2: **stark ausgesprochene neurotonische Reaktion.** L + K: bei Kombination von Licht- und Schreckreiz Vermehrung der neurotonischen Komponente bei gleichzeitiger starker Verlängerung der Latenzzeit.

während die Wiedererweiterung auffallend träge ist und ebenfalls eine längere Latenzzeit erfordert. Die „tonohaptische Reaktion“ hat am ehesten Beziehungen zu der von *Kehrer* als Tonostatus bezeichneten Reaktionsform, ohne aber mit dieser identisch zu sein. Die Abbildung 90 zeigt, wie eine gesteigerte Ermüdbarkeit des Lichtreflexes oder gar ein Spasmus mobilis durch die langsame Wiedererweiterung dieser neurotonischen Reaktion vorgetäuscht werden kann, nämlich in allen solchen Fällen, in denen der zweite Lichtreiz gesetzt wird, noch bevor die Pupillen ihre ursprüngliche Weite wiedererlangt haben. Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen, das im Alter von 6 Jahren an Encephalitis epidemica erkrankte und im unmittelbaren Anschluß daran Gehstörungen und Doppeltsehen aufwies. Zur Zeit der Untersuchung fand sich ein typischer und vorgeschrittener Parkinsonismus mit Propulsion und Retropulsion, Schütteltremor der linken Hand, amimischem Salbengesicht, wechselndem Tonus der

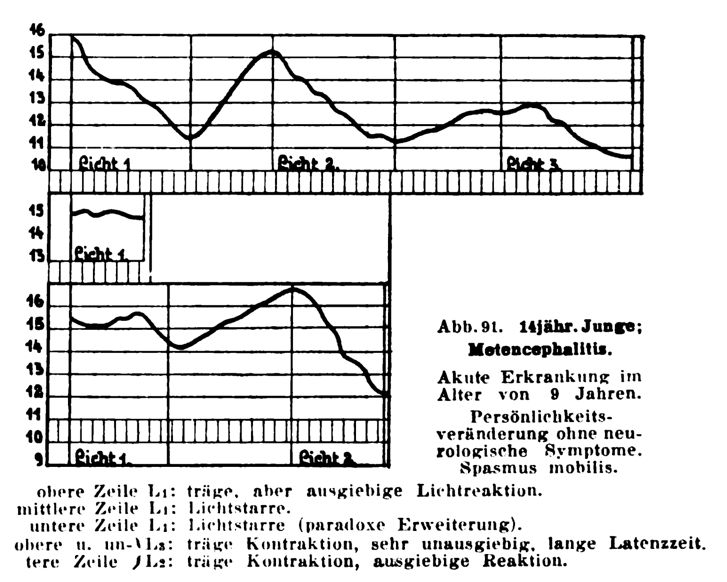


Abb. 91. **14jähr. Junge; Metencephalitis.**
Akute Erkrankung im Alter von 9 Jahren.
Persönlichkeitsveränderung ohne neurologische Symptome. Spasmus mobilis.

obere Zeile L_1: träge, aber ausgiebige Lichtreaktion.
mittlere Zeile L_1: Lichtstarre.
untere Zeile L_1: Lichtstarre (paradoxe Erweiterung).
obere u. untere Zeile L_2: träge Kontraktion, sehr unausgiebig, lange Latenzzeit. / träge Kontraktion, ausgiebige Reaktion.

Extremitätenmuskulatur, zeitweise auftretenden Blickkrämpfen und Akkomodationsstörungen beim Blick in die Nähe. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, die Pupillen reagierten klinisch gut auf Licht und Konvergenz. In psychischer Hinsicht fand sich eine ausgesprochene Charakterveränderung mit hochgradiger Reizbarkeit, Zanksucht, Neigung zu Aggressionen gegen die Umgebung und gesteigerter Triebhaftigkeit, besonders in sexueller Hinsicht.

Vierter Fall: Einen ausgesprochenen Spasmus mobilis zeigt der Fall, der in Abb. 91 dargestellt ist. Wir sehen unter L_1, in

drei verschiedenen Versuchsreihen dargestellt, drei verschiedene Reaktionsformen: die oberste zeigt eine ausgiebige, wenn auch etwas träge Reaktion, die beiden unteren zeigen Lichtstarre. An die Lichtstarre der unteren Zeile schließt sich bei der folgenden Reaktion unter L_2 eine Lichtreaktion an, die nach Form und Intensität der Reaktion 1 in der oberen Zeile entspricht. Auch hier handelt es sich um neurotonische Reaktionen, die unter L_3 der oberen Zeile dadurch eine Starre oder doch eine große Unausgiebigkeit der Lichtreaktion vortäuschen, daß der Lichtreiz in einem Augenblick gesetzt wurde, in dem die Wiedererweiterung noch nicht vollendet war. Hier fällt übrigens die lange Latenzzeit auf, während sich eigentümlicherweise

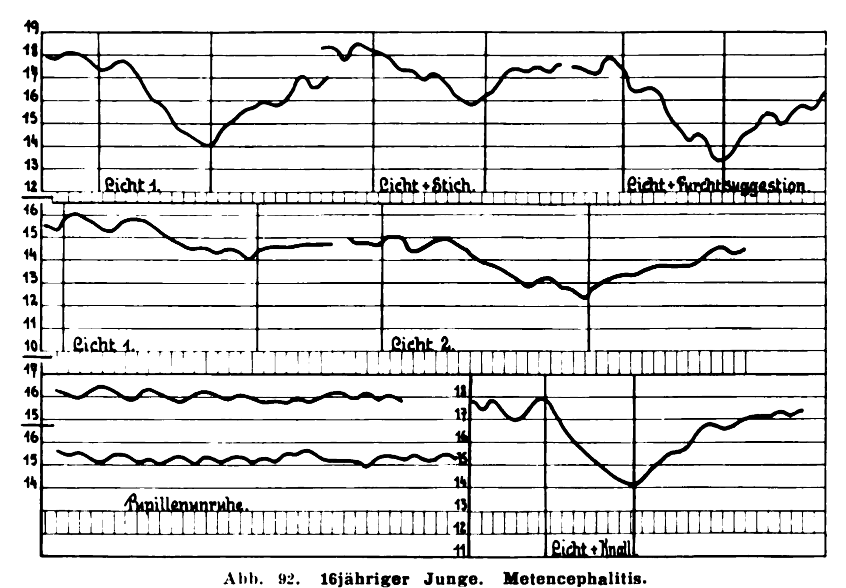


Abb. 92. **16jähriger Junge. Metencephalitis.**
Akute Erkrankung im Alter von 5 Jahren. Persönlichkeitsveränderung. Spasmus mobilis.
L_1 (obere Zeile): träge Reaktion.
L_1 (zweite Zeile): Lichtstarre.
L_2 (zweite Zeile): minimale Reaktion, klinisch Lichtstarre.
L + S (obere Zeile): minimale Reaktion.
L + F (obere Zeile): stärkere Reaktion.
L + K (dritte Zeile): stärkere Reaktion.
Pupillenunruhe: träge und flach.

die Wiedererweiterung prompter vollzieht als vorher im Anschluß an L_2. Der Fall betraf einen 14jährigen Jungen, der im Alter von drei Jahren an „Gehirngrippe" erkrankt war. Das akute Stadium, in dem er dauernd benommen war und meistens schlief, dauerte 3 Wochen. Er soll dann wieder ganz gesund geworden sein, aber 2 Jahre später, das heißt im Alter von 5 Jahren, eine zweite fieberhafte Erkrankung durchgemacht haben, die mit allgemeiner Unruhe und Krämpfen

einherging. Im Anschluß an diese Erkrankung soll eine deutliche Wesensveränderung aufgetreten sein. Der Kranke wurde außerordentlich ängstlich und anschlußbedürftig. Im Verlaufe der weiteren Entwicklung bildete sich eine deutliche Persönlichkeitsveränderung heraus; der Kranke wurde charakterlich schwierig, war unruhig in seinem Wesen, laut und unbeherrscht und neigte zum Umhertreiben. Neurologisch fanden sich tickartige Zuckungen im Bereiche der linken Gesichtshälfte, sonst kein pathologischer Befund. Wohl aber hatte sich im Laufe der letzten Jahre eine reichliche Vermehrung des Fettgewebes entwickelt, während die Genitalien auffallend unentwickelt blieben. Das Zustandsbild machte den Eindruck eines mäßigen Grades von Dystrophia adiposogenitalis.

Fünfter Fall: 16jähriger Junge, der im Alter von 5 Jahren an Encephalitis epidemica erkrankte, er schlief ununterbrochen 14 Tage lang, mußte auch zum Essen geweckt werden, zeigte aber kein Fieber. Im Anschluß an diesen Zustand Auftreten von Strabismus und Doppelsehen, aber keine sonstigen somatischen Störungen. Zur Zeit der Untersuchung fand sich neurologisch außer einem linksseitigen Strabismus divergens keine Störung. Wohl aber fand sich eine hochgradige Persönlichkeitsveränderung, die gekennzeichnet war durch gemütliche Stumpfheit bei hochgradiger Ablenkbarkeit, Steigerung der psychischen Reizbarkeit, Interesselosigkeit, Zerfahrenheit des Denkens. Während die klinische Untersuchung keine Störungen im Bereiche des Pupillenspiels ergab, fand sich (Abb. 92) ausgesprochener Spasmus mobilis, insofern sich zu Zeiten eine prompte Lichtreaktion der Pupille, zu anderen Zeiten ausgesprochene Lichtstarre fand. Lichtstarre war auch durch Schmerzreize zu erzeugen, nicht aber durch Furchtsuggestionen und durch Schreckreize. Die Pupillenunruhe war im allgemeinen träge.

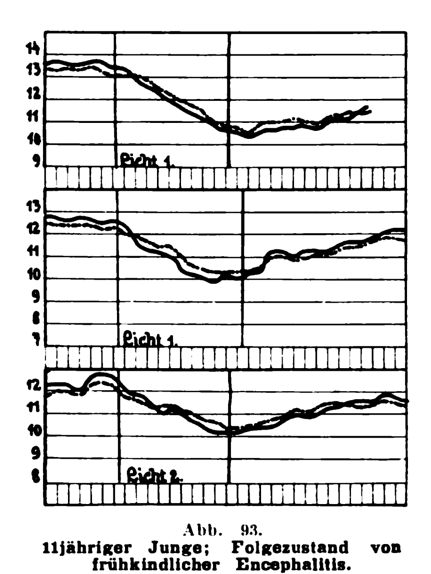


Abb. 93.
11jähriger Junge; Folgezustand von frühkindlicher Encephalitis.
Schlafverschiebung, Parkinsonismus.
L1 (erste Zeile), L1 (zweite Zeile), L2 (dritte Zeile): unausgiebige, sehr träge Lichtreaktion.

Sechster Fall: Eine auffallend träge und unausgiebige Verengerung, die eine ebenso träge Wiedererweiterung im Gefolge hatte, zeigte ein 11jähriges Kind (Abb. 93), das im Alter von einem halben

Jahre an Grippe mit hohem Fieber erkrankte. Im Anschluß an die Erkrankung Schlafverschiebung, insofern das Kind ein Jahr lang nachts gar nicht schlief, wohl aber am Tage in unregelmäßigen Abständen einschlief, oft sogar beim Gehen. In der Schule fiel das Kind durch seine hochgradige Unruhe auf. Zur Zeit der Untersuchung fanden sich choreatische Bewegungen in Gesicht und Extremitäten, die seit einem halben Jahre bestehen sollen, und die sich bei affektiver Beanspruchung deutlich verstärkten. Daneben fand sich ein eigenartiges, rhythmisches Herunterziehen des Unterkiefers. Der Muskeltonus war im Bereiche des linken Armes vermehrt; beim Gehen und Stehen Parkinsonhaltung mit leichter Propulsion. Ausgesprochene Amimie. Die Intelligenz war nicht herabgesetzt.

2. *Chorea-Athetose, kompliziert durch spastische Paraparese der unteren Extremitäten (Littlesche Krankheit).*

11jähriger Junge. Von einer Geburtsschädigung nichts bekannt. Litt seit frühester Kindheit an Schwäche in beiden Beinen, die sich allmählich zu einer spastischen Paraparese steigerte und Equinus-

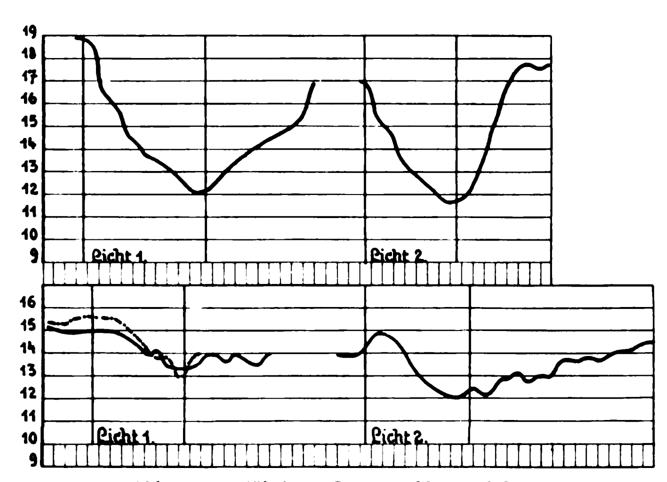


Abb. 94. **11jähriger Junge. Chorea-Athetose, kcmpliziert durch Littlesche Krankheit.** Spasmus mobilis.

obere Zeile: L_1, L_2: prompte und ausgiebige Reaktionen.
untere Zeile: L_1: Lichtstarre (Spasmus mobilis).
L_2: nach initialer Erweiterung sehr unausgiebige Verengerung mit nachfolgender äußerst träger Wiedererweiterung.

varus-Stellung der Füße ausbildete. Keine spastischen Reflexe. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht eine choreatische Bewegungsstörung, die am stärksten in den oberen Extremitäten, schwächer in Beinen, Rumpf und Gesichtsmuskulatur ausgeprägt ist. Die Bewe-

gungen haben mitunter einen langsam drehenden, an Athetose erinnernden Charakter. Sprache durch die choreatischen Bewegungen stark gestört. Im übrigen neurologisch keine Abweichungen von der Norm. Psychisch besteht eine ausgesprochene Affektlabilität mit erheblicher Steigerung der choreatischen Bewegungen bei jeder affektiven Erregung. Keine erheblicheren Intelligenzstörungen. Wie sich aus Abbildung 94 L_1 und L_2 (obere Zeile) ergibt, zeigte der Kranke im allgemeinen prompte und ausgiebige Lichtreaktionen. Gelegentlich aber zeigte sich Lichtstarre, wie sie unter L_1 in der zweiten Zeile der Abbildung 94 wiedergegeben ist. Daß es sich dabei um einen echten Spasmus mobilis handelt, zeigt deutlich die Reaktion auf den zweiten Lichtreiz L_2, die in der zweiten Zeile abgebildet, wesentlich stärker ist und neurotonische Form aufweist.

3. *Allgemeine Athetose bei Dystrophia musculorum progressiva*[1].

12jähriger idiotischer Knabe. Geburt soll normal gewesen sein, ohne Kunsthilfe. Die vier Reaktionen im Blut und Liquor waren negativ. In früher Kindheit wiederholt fieberhafte Erkrankungen (Grippe?). Soll von Geburt an stark grimassiert haben; die jetzt vorhandenen Bewegungsstörungen an Rumpf und Extremitäten sollen erst nach dem 7. Lebensjahr aufgetreten sein. Patient bietet zur Zeit der Untersuchung das charakteristische Bild einer doppelseitigen Athetose: lebhaftes Grimassieren mit wurmförmigem Herumwälzen der Zunge und Ausstoßen von schnalzenden Lauten. Athetotische Bewegungen der ganzen Körpermuskulatur, die besonders bei allen psychischen oder somatischen Reizen (Schreck, Nadelstiche usw.) in die Erscheinung treten, um bei völliger Ruhe für längere oder kürzere Zeit zu verschwinden. Hand in Hand mit den athetotischen Bewegungen geht ein Spasmus mobilis der Pupillen, die bei ruhigem Verhalten des Kranken beim Nachlassen der athetotischen Muskelspannungen im allgemeinen prompt reagieren, aber keineswegs immer; bei Wiederauftreten der athetotischen Bewegungen wird der Spasmus mobilis stets wieder deutlich; dabei wechseln Pupillenstarre, prompte und träge Reaktionen, bald einseitig, bald doppelseitig miteinander ab.

Die Untersuchung der Muskeln ergibt: Flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter; lockere Schultern mit dem charakteristischen

[1]) Dieser Fall ist von *A. Westphal* in seiner Veröffentlichung „Weiterer Beitrag zur Frage Dystrophia musculorum progressiva und extrapyramidaler Symptomenkomplex", Klin. Wochenschr. 1927, Jahrg. 5, beschrieben worden.

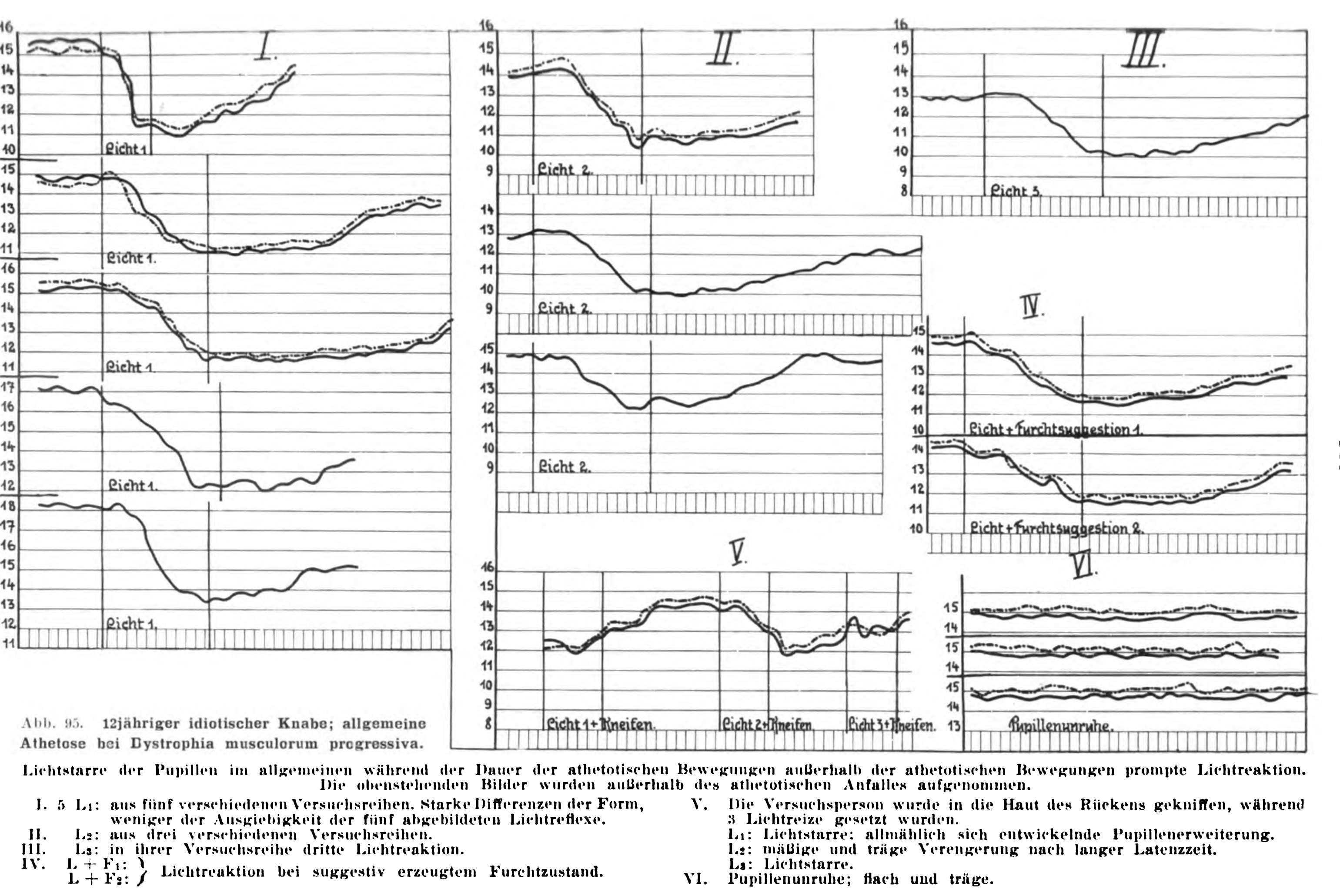


Abb. 95. **12jähriger idiotischer Knabe; allgemeine Athetose bei Dystrophia musculorum progressiva.**

Lichtstarre der Pupillen im allgemeinen während der Dauer der athetotischen Bewegungen außerhalb der athetotischen Bewegungen prompte Lichtreaktion. Die obenstehenden Bilder wurden außerhalb des athetotischen Anfalles aufgenommen.

I. 5 L_1: aus fünf verschiedenen Versuchsreihen. Starke Differenzen der Form, weniger der Ausgiebigkeit der fünf abgebildeten Lichtreflexe.
II. L_2: aus drei verschiedenen Versuchsreihen.
III. L_3: in ihrer Versuchsreihe dritte Lichtreaktion.
IV. $L + F_1$:, $L + F_2$: } Lichtreaktion bei suggestiv erzeugtem Furchtzustand.
V. Die Versuchsperson wurde in die Haut des Rückens gekniffen, während 3 Lichtreize gesetzt wurden.
L_1: Lichtstarre: allmählich sich entwickelnde Pupillenerweiterung.
L_2: mäßige und träge Verengerung nach langer Latenzzeit.
L_3: Lichtstarre.
VI. Pupillenunruhe; flach und träge.

Bilde der scapulo-humeralen Form der Dystrophia musculorum progressiva.

Die Lichtreaktion wurde außerhalb des athetotischen Anfalles kinematographisch registriert. Wir sehen in der Abbildung 95 fünf untereinander verschiedene Reaktionen auf einen erstmaligen Lichtreiz. Sämtliche Reaktionen sind ausgezeichnet dadurch, daß sie erst nach längerer Latenzzeit einsetzen. Die Kontraktionsphase als solche erfolgt entweder prompt, wie das in der obersten Zeile der abgebildeten Lichtreaktionen der Fall ist, oder weniger prompt oder sogar ausgesprochen träge, um alsdann — nachdem die Pupille ihre größte Enge erreicht hat — auch dann noch längere Zeit im Stadium stärkster Kontraktion zu verharren, nachdem der Lichtreiz an und für sich nicht mehr wirksam war. Wir bezeichnen diese Reaktion, die dadurch ausgezeichnet ist, daß der jeweilige Tonus ungewöhnlich lange festgehalten wird, solange sich die Pupille in Ruhe befindet, jedoch derart, daß die Pupillenbewegung als solche nicht nennenswert beeinflußt erscheint, als *tonohaptische* Reaktion *(O. Löwenstein)*. Die Pupille erscheint in ihrem jeweiligen Tonus verhaftet, solange sich die Irismuskulatur in Ruhe befindet, um sich normal zu verhalten. sobald eine Bewegung eingesetzt hat. Von Ermüdungsvorgängen erscheint das spezifisch Tonohaptische unabhängig. Durch Kneifen konnte im vorliegenden Falle Pupillenstarre und sogar eine paradoxe Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall erzeugt werden, während Schreck- und Schmerzreize oder Furchtsuggestionen die Reaktion der Pupille nicht nennenswert beeinflussen konnten.

4. Huntingtonsche Chorea.

Erster Fall: 58 Jahre alte Frau. Beginn des Leidens im 30. Lebensjahre. Zur Zeit der Untersuchung ausgedehnte choreatische Zuckungen in Gesicht, Rumpf und Extremitäten. Bewegungen langsam, zeigen drehenden Charakter und gehen mit ausgeprägter tonischer Nachdauer der Muskelkontraktionen einher. Der Gang ist schwerfällig, trippelnd und tänzelnd.

Zweiter Fall: Tochter der vorigen, 23 Jahre alt. Vier Geschwister der Kranken sind gesund, eine Schwester soll an Huntingtonscher Chorea gestorben sein, ein noch lebender Bruder soll noch daran leiden. Seit dem 8. Lebensjahr allmählich zunehmende Muskelunruhe. Der Gang wurde unsicher, die Sprache gestört. Seit dem 12. Lebensjahr findet sich ein ausgesprochen choreatisches Zustandsbild. Die neurologische Untersuchung ergab schwere choreatische Bewegungs-

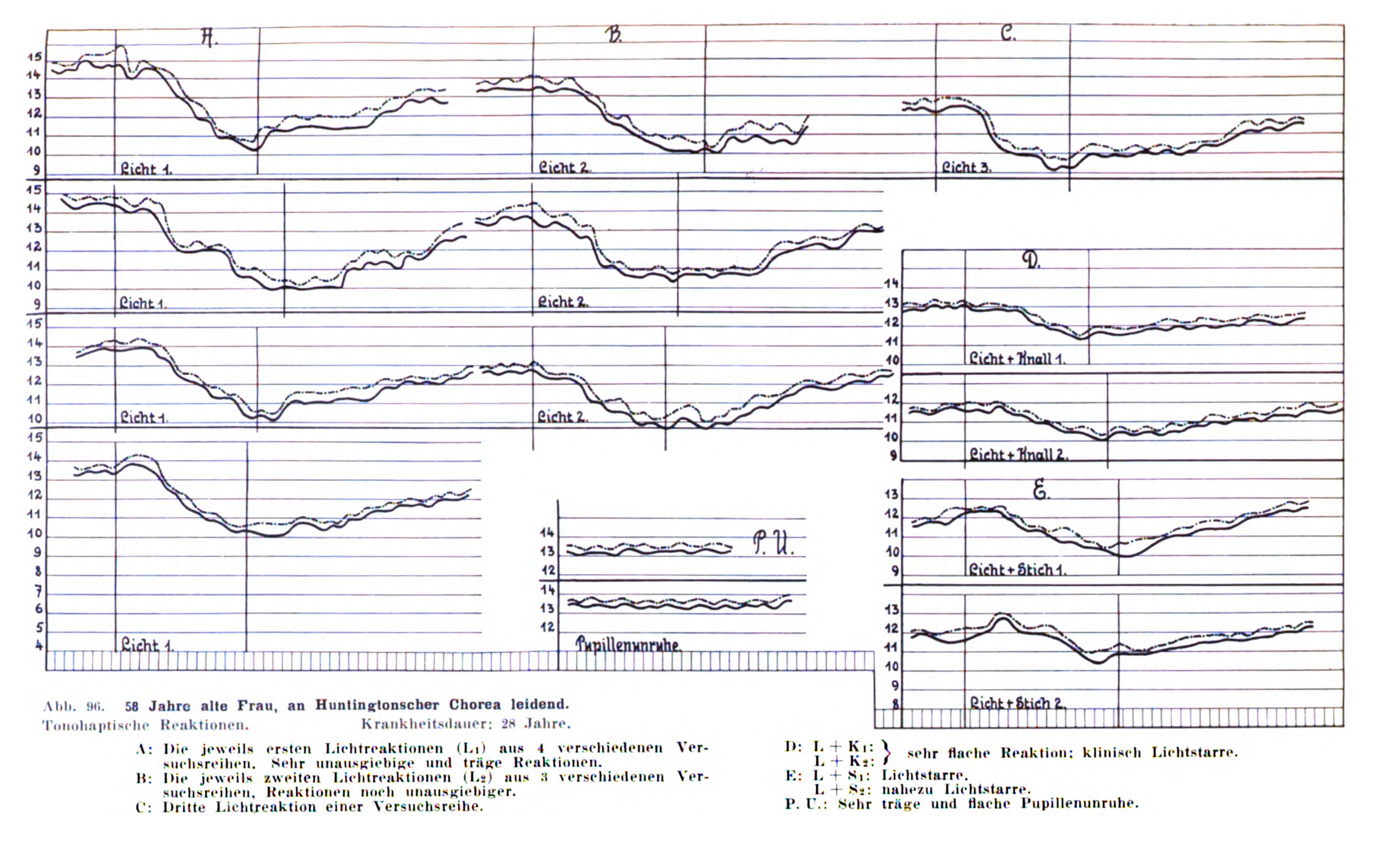


Abb. 96. **58 Jahre alte Frau, an Huntingtonscher Chorea leidend.**
Tonohaptische Reaktionen. Krankheitsdauer: 28 Jahre.

A: Die jeweils ersten Lichtreaktionen (L_1) aus 4 verschiedenen Versuchsreihen. Sehr unausgiebige und träge Reaktionen.
B: Die jeweils zweiten Lichtreaktionen (L_2) aus 3 verschiedenen Versuchsreihen, Reaktionen noch unausgiebiger.
C: Dritte Lichtreaktion einer Versuchsreihe.

D: $L + K_1$: } sehr flache Reaktion; klinisch Lichtstarre.
$L + K_2$: }
E: $L + S_1$: Lichtstarre.
$L + S_2$: nahezu Lichtstarre.
P. U.: Sehr träge und flache Pupillenunruhe.

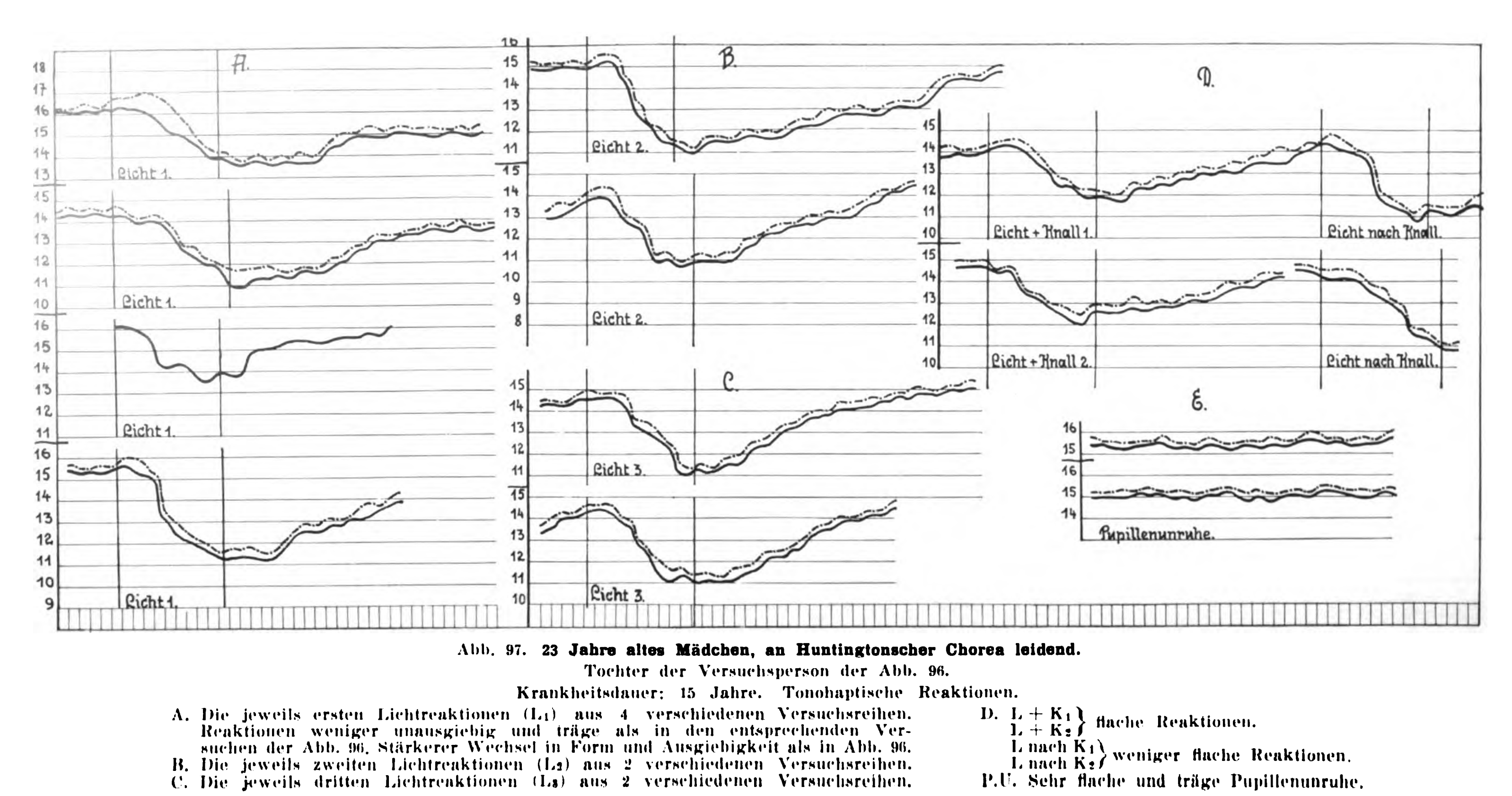


Abb. 97. **23 Jahre altes Mädchen, an Huntingtonscher Chorea leidend.**
Tochter der Versuchsperson der Abb. 96.
Krankheitsdauer: 15 Jahre. Tonohaptische Reaktionen.

A. Die jeweils ersten Lichtreaktionen (L_1) aus 4 verschiedenen Versuchsreihen. Reaktionen weniger unausgiebig und träge als in den entsprechenden Versuchen der Abb. 96. Stärkerer Wechsel in Form und Ausgiebigkeit als in Abb. 96.
B. Die jeweils zweiten Lichtreaktionen (L_2) aus 2 verschiedenen Versuchsreihen.
C. Die jeweils dritten Lichtreaktionen (L_3) aus 2 verschiedenen Versuchsreihen.

D. $L + K_1$, $L + K_2$ } flache Reaktionen.
L nach K_1, L nach K_2 } weniger flache Reaktionen.
P.U. Sehr flache und träge Pupillenunruhe.

störungen in Gesicht, Rumpf und Extremitäten von demselben Charakter wie bei der Mutter, aber stärker ausgeprägt. Rüsselförmiges Vorwölben der Lippen, stark verwaschene Sprache. Pupilleninnervationsstörung klinisch nicht beobachtet. In psychischer Hinsicht war die Kranke reizbar und affektlabil, aber ohne ausgesprochenen Defekt auf intellektuellem Gebiet.

Beide Fälle zeigen ausgesprochene tonohaptische Reaktionen, jedoch mit der Maßgabe, daß bei der Tochter der Wechsel in der Intensität der Lichtreaktion ausgesprochener war als bei der Mutter (Spasmus mobilis). Andererseits konnte bei der Mutter durch psychische Reize, insbesondere durch Schreck- und Schmerzreize Lichtstarre leichter und ausgeprägter erzeugt werden als bei der Tochter. Die Pupillenunruhe war bei der Mutter im allgemeinen träger als bei der Tochter (vgl. Abbildung 96 Mutter, Abbildung 97 Tochter).

5. *Krampus-„Neurose“.*

35jähriger Mann, der seit etwa 10 Jahren an Krampfzuständen leidet, die mit Schmerzen im rechten Arm beginnen und zu starken tonischen Anspannungen in der Muskulatur der rechten oberen Extremität führen, dann auf das rechte Bein übergehen und auch die rechte Gesichtsmuskulatur betreffen. Die Anfälle sollen gelegentlich mit Bewußtlosigkeit einhergehen. Die Anfälle treten auch im Schlaf auf; sie dauern 1 bis 2 Minuten und gehen mit heftigen Schmerzäußerungen einher. Diagnose: Krampus-„Neurose“.

Auch dieser Fall zeigte deutliche tonohaptische Reaktionen, wenn auch weniger ausgesprochen als der vorige Fall. Die tonohaptischen Reaktionen konnten auch hier dadurch zur besseren Ausprägung gebracht werden, daß wir psychische Reize setzten. Der Fall war bemerkenswert dadurch, daß die konsensuelle Lichtreaktion der Pupillen stärker war als die direkte, gleichgültig, ob der Lichtreiz das rechte oder das linke Auge betraf (Abb. 98).

6. *Myoklonus-Epilepsie.*

30jähriger Kranker[1]), angeblich keine hereditäre Belastung. Nichts über „Anfälle“ oder Zuckungen bei Familienmitgliedern zu erfahren. Die jetzt bestehenden, den Kernpunkt des Krankheitsbildes darstellenden Zuckungen sollen schon im Knabenalter begonnen

[1]) Dieser Fall ist von *A. Westphal* in der 102. ordentl. Generalversammlung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz (25. 6. 1927) in Bonn klinisch demonstriert worden. Referat: Archiv f. Psychiatrie, Bd. 81, S. 777).



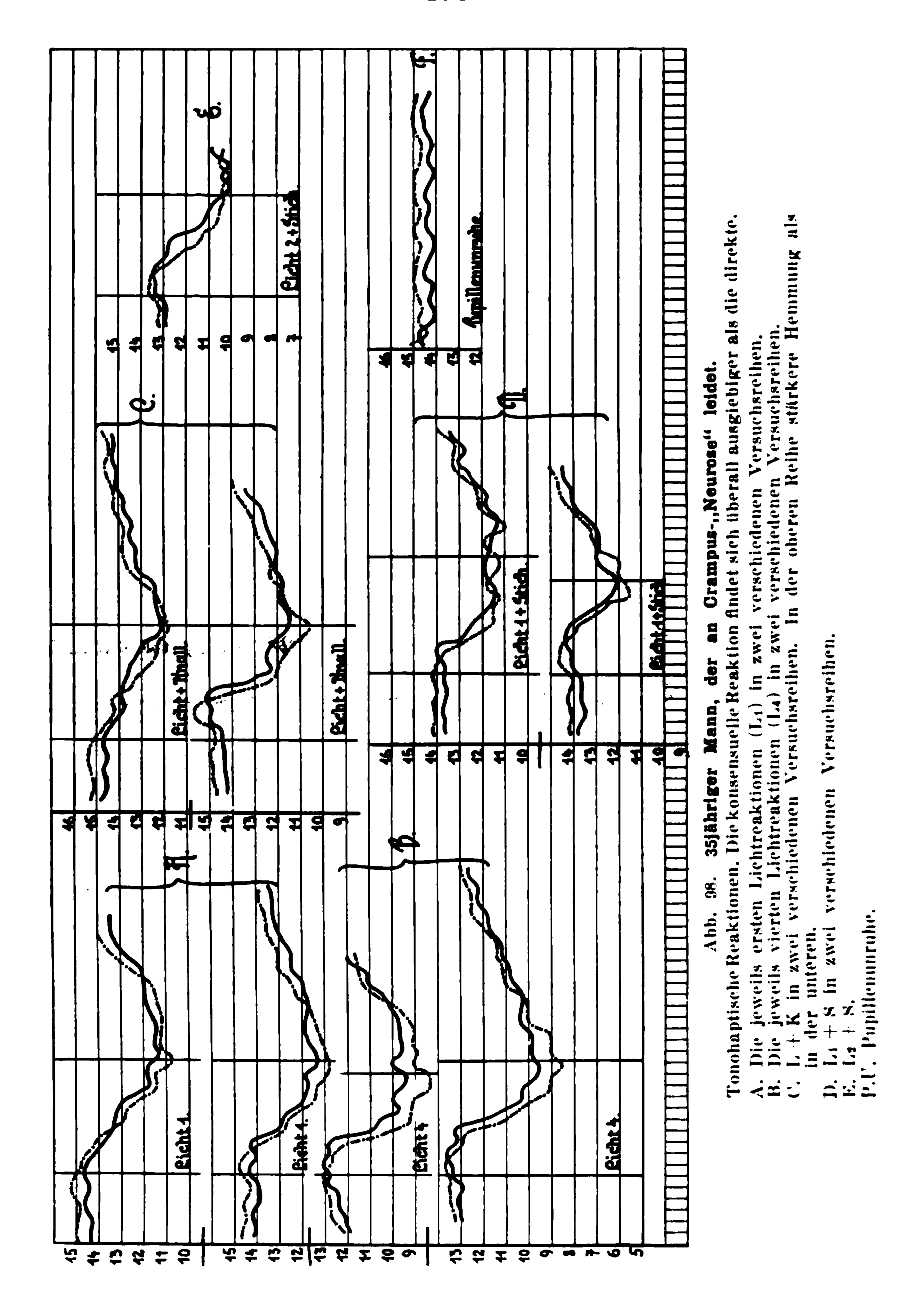


Abb. 98. **35jähriger Mann, der an Crampus-„Neurose" leidet.**
Tonohaptische Reaktionen. Die konsensuelle Reaktion findet sich überall ausgiebiger als die direkte.
A. Die jeweils ersten Lichtreaktionen (L_1) in zwei verschiedenen Versuchsreihen.
B. Die jeweils vierten Lichtreaktionen (L_4) in zwei verschiedenen Versuchsreihen.
C. L + K in zwei verschiedenen Versuchsreihen. In der oberen Reihe stärkere Hemmung als in der unteren.
D. L_1 + S in zwei verschiedenen Versuchsreihen.
E. L_2 + S.
P.U. Pupillenunruhe.

haben und dem Auftreten der epileptischen Anfälle vorausgegangen sein. Es handelt sich um fast dauernd bestehende Muskelzuckungen von sehr verschiedener Stärke und wechselnder Intensität. Die Zungen- und Schlundmuskulatur nimmt an den Zuckungen teil.

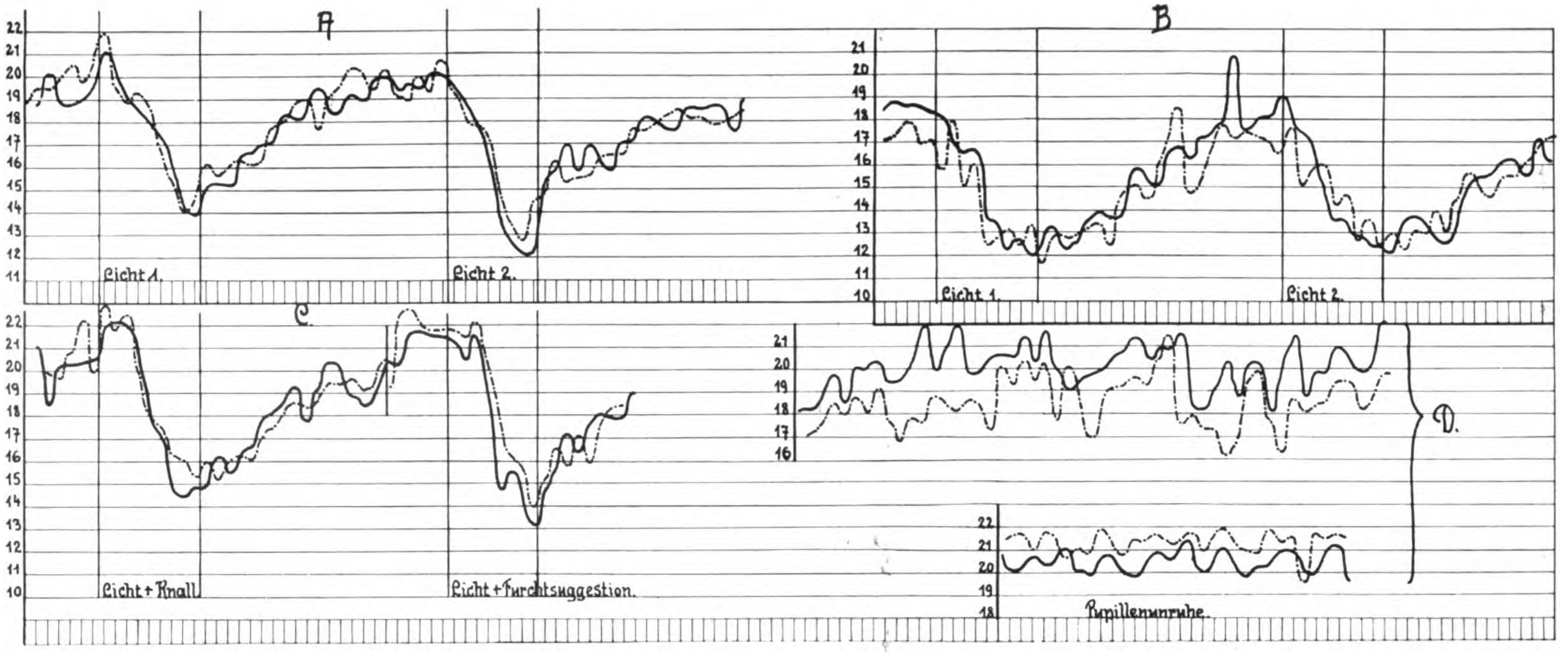


Abb. 99. **30jähriger Mann, an Myoklonus-Epilepsie leidend.**
Krankheitsdauer: seit dem Knabenalter.

A. L_1 und L_2: Verschiedenheiten in der Form untereinander.
B. L_1 und L_2: Verschiedenheiten gegenüber der in A abgebildeten Reihe. Treppenförmiger Abfall der konsensuellen Reaktionen.
C. L + K.
L + F.
P.U. Pupillenunruhe mit ungewöhnlich starken Ausschlägen.

Schwere epileptische Anfälle schieben sich in unregelmäßigen Intervallen ein. Keine Pyramidenbahnsymptome. Die vier Reaktionen in Blut und Liquor sind negativ. Das Symptom des Spasmus mobilis der Pupillen ist mit Deutlichkeit nachweisbar, um bei dem häufig zu beobachtenden zeitweiligen Nachlassen der myoklonischen Zuckungen mehr zurückzutreten oder zu verschwinden.

Während klinisch dieser Spasmus mobilis beobachtet wurde, konnte die kinematographische Untersuchung das Vorliegen von Spasmus mobilis nicht aufdecken. Es fanden sich vielmehr Reaktionen, die nach relativ kurzer Latenzzeit eine besonders prompte und ausgiebige Verengerung der Pupillen zeigten; nur gelegentlich — besonders wenn psychische Reize wirksam waren — fand sich die Latenzzeit verlängert. Die Wiedererweiterung vollzog sich meistens, aber nicht immer, sehr langsam; vielfach trat in der graphischen Darstellung die Wiedererweiterung als treppenförmiger Anstieg in die Erscheinung. Die konsensuelle Lichtreaktion war dadurch ausgezeichnet, daß sie gelegentlich, wenn auch durchaus nicht immer, schon in der Kontraktionsphase treppenförmig abzufallen schien (vgl. Abb. 99 B). Vergleicht man in Abb. 99 die in der ersten Zeile wiedergegebenen L_1- und L_2-Reaktionen miteinander, so fällt die große Verschiedenheit in der Form der Lichtreaktionen auf. Ganz besonders auffallend aber ist die Form der Pupillenunruhe, die sich außerordentlich intensiv gestaltet, so intensiv, wie wir sie bei keinem anderen Fall beobachten konnten. Dahingegen blieben psychische Reize, insbesondere Schreck- und Schmerzreize, sowie Furchtsuggestionen ohne erkennbaren Einfluß auf die Form des Lichtreflexes.

b) Besondere Fälle.

1. Myasthenia pseudoparalytica gravis.

25jähriges Mädchen. Die früher gesunde Patientin fühlt seit 3 bis 4 Monaten eine Schwäche der linken Hand, so daß sie schon nach geringen Anstrengungen starke Ermüdung verspürt. Allmählich wird auch der rechte Arm von dieser Ermüdbarkeit betroffen, seit etwa 3 bis 4 Wochen auch die unteren Extremitäten. Nach kurzen Ruhepausen schwindet die Ermüdung. Seit einiger Zeit wird die Zunge schwer beim Sprechen und die Augenlider fallen oft zu. Die Untersuchung ergibt ausgesprochene Ermüdbarkeit in Extremitäten- und Rumpfmuskulatur, die nach Ruhepausen schwindet. Die befallenen Muskeln zeigen myasthenische Reaktion; die Oberlider hängen herab.

Die Pupillenreaktion auf Licht ist etwas träge, zeigt in auffallender Weise ein wechselndes Verhalten, was sich auch am Pupillo-

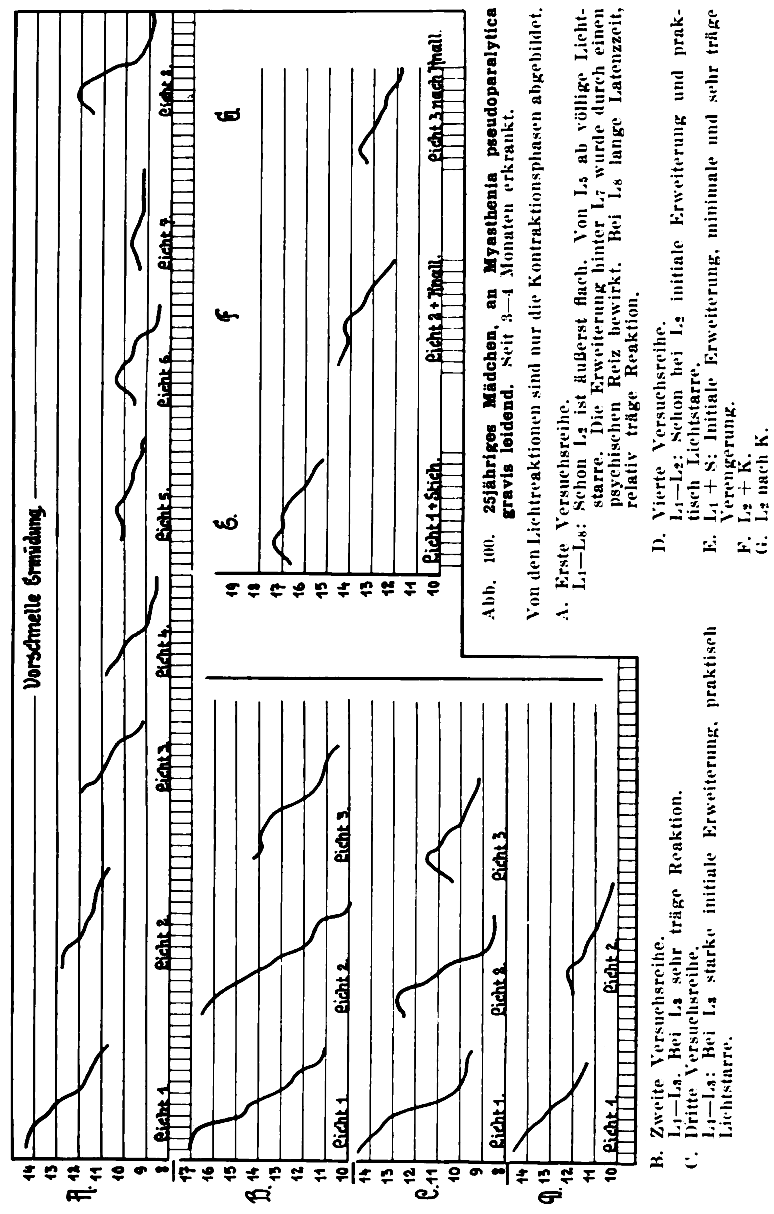


Abb. 100. **25jähriges Mädchen, an Myasthenia pseudoparalytica gravis leidend.** Seit 3—4 Monaten erkrankt.

Von den Lichtreaktionen sind nur die Kontraktionsphasen abgebildet.

A. Erste Versuchsreihe.
L_1—L_8: Schon L_2 ist äußerst flach. Von L_5 ab völlige Lichtstarre. Die Erweiterung hinter L_7 wurde durch einen psychischen Reiz bewirkt. Bei L_8 lange Latenzzeit, relativ träge Reaktion.

B. Zweite Versuchsreihe.
L_1—L_3. Bei L_3 sehr träge Reaktion.

C. Dritte Versuchsreihe.
L_1—L_3: Bei L_3 starke initiale Erweiterung, praktisch Lichtstarre.

D. Vierte Versuchsreihe.
L_1—L_2: Schon bei L_2 initiale Erweiterung und praktisch Lichtstarre.

E. L_1 + S: Initiale Erweiterung, minimale und sehr träge Verengerung.

F. L_2 + K.

G. L_3 nach K.

skop nachweisen läßt. Befund am Nervensystem im übrigen ohne Besonderheiten. Die kinematographische Darstellung der Lichtreflexe ergab, daß diese sich als sehr ermüdbar erwiesen; und zwar waren

sie in einer Form ermüdbar, die der normalen Ermüdbarkeit entsprach, jedoch mit der Maßgabe, daß die Ermüdungsreaktion vorzeitig auftrat. An die Stelle der ausgiebigen und prompten Reaktion trat die unausgiebige und träge Reaktion, an Stelle der trägen und unausgiebigen Reaktion trat entweder Lichtstarre oder paradoxe Erweiterung auf Lichteinfall. Durch gleichzeitig gesetzte psychische Reize waren sowohl Lichtstarre als auch paradoxe Lichtreaktion leicht herzustellen (cf. Abb. 100, vgl. auch Abb. 18).

2. *Periodisch einseitig auftretende eigentümliche Formveränderung der Pupillen.*

Der vorliegende Fall betrifft die 32jährige Gattin eines Arztes, der die in Frage kommende Störung bei seiner Frau seit längerer Zeit selbst eingehend beobachtet und uns folgenden Bericht über diese

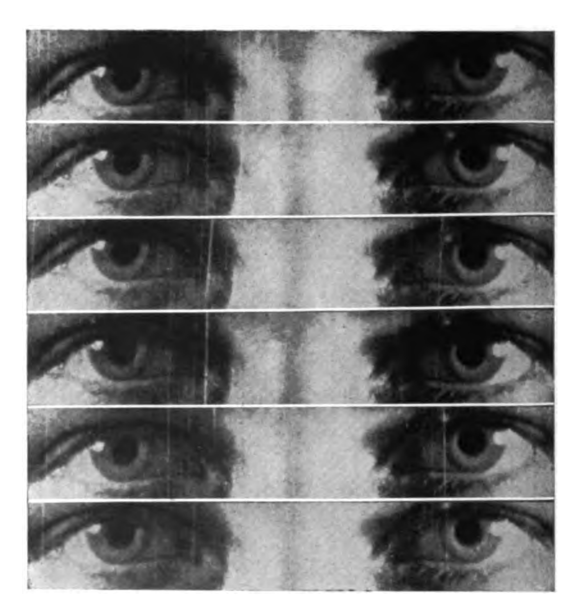


Abb. 101. **Einseitige Formveränderungen der Pupille bei 32jähriger Frau.**

gegeben hat: Es handelt sich um eine völlig gesunde Frau, in deren Familie Geistes- oder Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind. Keinerlei Anhaltspunkte für Hysterie. Die Veränderungen an der stets allein betroffenen rechten Pupille verlaufen folgendermaßen: die normal gestaltete Pupille verändert nach Art einer Amöbe ihre Gestalt, sie nimmt manchmal die Gestalt eines quer, ein anderes Mal

die eines vertikal gestellten Schlitzes, etwa wie bei einer belichteten Katzenpupille, an, um schon nach 5 bis 10 Sekunden in ihre ursprüngliche Gestalt zurückzukehren. Diese Anfälle wiederholen sich tageweise ungezählte Male, tageweise bleibt es bei einem einzigen Anfall. Auch an der veränderten Pupille kann ohne Schwierigkeit die Licht- und Konvergenzreaktion ausgelöst werden, wobei die Reaktionen keinen Einfluß auf die veränderte Gestalt haben. Als der Ehemann den ersten Anfall beobachtete, hatte die Gattin nichts davon bemerkt, später aber konnte sie sowohl den Anfang als auch das Ende der Veränderung angeben; sie fühlte, daß das Auge „arbeitete", und daß eine Sehstörung eintrat, die sich bei feinen Handarbeiten bemerkbar machte. Bemerkenswerterweise traten diese Anfälle fast ausnahmslos in der Zeit der Menses auf und gingen meist mit Temperatursteigerungen (bis 39°) einher, ohne daß für diese irgendeine Ursache aufzufinden gewesen wäre.

Diese Beobachtung zeigt, daß Formveränderungen der Pupille analog denen, wie sie *Westphal* bei schizophrenen Krankheitsprozessen beschrieben hat, auch bei Gesunden vorkommen, allerdings hier bei gut erhaltener Lichtreaktion, während die Formveränderungen der Pupillen bei Schizophrenen wohl fast ausnahmslos mit Störungen der Lichtreaktion einhergehen. Sehr bemerkenswert ist der Umstand des zeitlich an die Menses gebundenen Auftretens der Formveränderungen der Pupillen, der wohl einen deutlichen Hinweis auf die endokrine Grundlage der Störung darstellt und in Verbindung mit den begleitenden Temperatursteigerungen von besonderem Interesse vielleicht für die Frage nach der Lokalisation des Phänomens sein kann.

Abb. 101 gibt die kinematographisch aufgenommenen Formveränderungen wieder.

C. Ergebnisse.

a) Zur Physiologie und Psychologie der Pupillenbewegungen.

I. Latenzzeit:

1. Die Latenzzeit des Lichtreflexes der Pupille beträgt im Mittel 0,06 Sek.

2. Die Latenzzeit weist hochgradige individuelle Verschiedenheiten auf, die von Momenten der psychischen und psychophysischen Konstitution einerseits, von dem Grade der jeweils bestehenden Ermüdung andererseits abhängen.

3. Die individuellen Verschiedenheiten der Latenzzeit sind unabhängig von der absoluten Weite der Pupille, von der Kontraktionsgeschwindigkeit, von der Ausgiebigkeit wie auch von der Form der Kontraktion.

II. Form der Lichtreaktion:

1. Jede Persönlichkeit hat eine ihr zukommende Form des Gesamtverlaufes des Lichtreflexes der Pupille. Unter diesen Formen lassen sich vier verschiedene Typen abgrenzen, die sich als konstitutionsbedingt erweisen lassen. Diese Typen werden durch exogene Momente, insbesondere auch durch die Erscheinungen der Ermüdung. nicht verwischt.

2. Die bei ein und derselben Persönlichkeit vorkommenden Verschiedenheiten in der Form des Lichtreflexes verdanken psychischen Momenten ihre Entstehung.

III. Ermüdung:

In größerer Zahl gesetzte, schnell aufeinander folgende Lichtreize bewirken Ermüdung bzw. Erschöpfung des Lichtreflexes. Der Vorgang der Ermüdung bzw. Erschöpfung läßt 3 Stadien erkennen:

1. Das erste Stadium ist gekennzeichnet durch eine Verlängerung der Latenzzeiten.

2. Das zweite Stadium, das häufig fehlt, ist dadurch gekennzeichnet, daß nach einer kurzen Kontraktion eine kurze Wiedererweiterung auftritt, der erst dann die endgültige Kontraktion folgt.

3. Das dritte Stadium ist dadurch gekennzeichnet, daß sich die Pupille als Reaktion auf den Lichtreiz zunächst mehr oder weniger stark erweitert und erst dann verengert.

4. Im Stadium der höchsten Erschöpfung erfolgen Kontraktion und Wiedererweiterung träge. Die Trägheit der Wiedererweiterung geht zeitlich der Trägheit der Kontraktion voraus. An der sich wiedererweiternden Pupille treten die Erscheinungen der Pupillenunruhe im Stadium der Erschöpfung früher und deutlicher hervor als vorher.

5. Die durch Lichtreize extrem erschöpfte Pupille kann durch psychische Reize maximal erweitert werden; die so erweiterte Pupille erweist sich für weitere Lichtreize als erholt. Schmerzreize sind zur Herbeiführung dieser „Erholung" wirksamer als Schreckreize.

IV. Konsensuelle Reaktionen:

1. Die konsensuelle Reaktion bleibt im allgemeinen in geringem zeitlichen Abstand hinter der direkten Reaktion zurück; zeitliche Übereinstimmung ist selten, noch seltener ein Vorauseilen der konsensuellen Reaktion vor der direkten.

2. Die konsensuelle Reaktion verläuft im allgemeinen etwas langsamer als die direkte, dabei ist sie meist unausgiebiger; im Extrem bleibt die konsensuelle Reaktion um zwei Drittel ihres Kontraktionswertes hinter der primären Reaktion zurück. Eine Umkehrung dieses Verhältnisses, in dem die konsensuelle Reaktion schneller verläuft und ausgiebiger ist, ist selten, kommt aber vor.

3. Die Kraft der konsensuellen Reaktion ist wesentlich geringer als die der primären. Psychische Faktoren wirken sich daher im Bereiche der konsensuellen Reaktion stärker aus als im Bereiche der direkten Reaktion. Dasselbe gilt für Ermüdungserscheinungen, die an der konsensuellen Reaktion früher auftreten als an der direkten.

V. Form der kontrahierenden Pupille:

Kontraktion und Wiedererweiterung der Pupille vollziehen sich nahezu, aber nicht vollständig konzentrisch. Die gleiche Pupille kann innerhalb ein und derselben Kontraktionsphase kreisrund, queroval, längsoval und schrägoval verzogen sein. Dadurch, daß die Kontraktion in den beiden oberen Quadranten hinter derjenigen der unteren Quadranten zurückbleibt, entsteht die Tendenz zur Ausbildung der

Tropfenform. Alle diese Verschiebungen erreichen an der Pupille des Gesunden niemals größere Ausmaße; sie sind immer nur andeutungsweise vorhanden.

VI. Psychoreflexe:

1. Alle psychischen Reize erzeugen Erweiterungen der Pupille, die für beide Augen prinzipiell die gleiche Form haben.

2. Die Anschauung, daß die infolge von psychischen Reizen sich einstellende Pupillenerweiterung träge, „fast wurmförmig" verläuft, hat sich als unhaltbar erwiesen. Die Form der Erweiterung ist abhängig von der Natur des zugrunde liegenden psychischen Reizes beziehungsweise des durch ihn erzeugten Affektes. Schmerzreize bewirken eine andere Form der Erweiterung als Schreckreize, diese wiederum eine andere Form als Furcht- oder Angstzustände. Der Affekt des Erschreckens zum Beispiel bewirkt eine in zwei Phasen ansteigende, für beide Pupillen gleichsinnige und gleichzeitige Erweiterung.

3. Durch psychische Reize erweiterte Pupillen erweisen sich für den Lichtreflex als gehemmt, solange sich die Pupillen auf Grund noch wirksamer psychischer Momente im Stadium fortschreitender Erweiterung befinden; in jedem Falle zum Beispiel dann, wenn psychische Reize und Lichtreize gleichzeitig gesetzt werden. In diesem Falle ist die resultierende Form der Pupillenbewegung das Ergebnis einander widerstreitender Tendenzen, die sich aus der Erweiterung durch die psychische Einwirkung und die Verengerung durch die Lichteinwirkung ergibt. Welche Form der Pupillenbewegung resultiert, hängt ab von der Kraft der beteiligten Faktoren, und diese ist wiederum abhängig von der Intensität der auslösenden Reize einerseits, von konstitutionellen Faktoren andererseits. Unter den konstitutionellen Faktoren konnten wir diejenigen besonders herausstellen, die zu bestimmten Formen des unbeeinflußten Lichtreflexes führten. Diese Formen waren durch ihre Zugehörigkeit zu dem einen oder dem anderen der vier von uns herausgestellten Lichtreaktionstypen charakterisiert.

4. Psychische Zustände, die bereits eine maximale Erweiterung der Pupille erzeugt hatten, hemmen den Lichtreflex nicht, wofern nicht der auslösende psychische Reiz noch aktiv wirksam ist. Sie vermehren die Ausgiebigkeit und die Promptheit der Verengerung auf Lichteinfall und bewirken in der Form des Ablaufes nur geringe Veränderungen gegenüber dem vollständig unbeeinflußt sich abspielenden Lichtreflex.

VII. Wirkung von Schreck- und Schmerzreizen:

1. Die durch Schmerz erzeugten pupillomotorischen Wirkungen sind größer als die durch Schreck erzeugten.

2. Der Lichtreflex der Pupille wird durch solche Schmerz- oder Schreckreize, die gleichzeitig mit dem Lichtreiz gesetzt werden, mehr oder weniger stark gehemmt, im Extrem sogar aufgehoben. Am stärksten beeinträchtigt werden diejenigen Lichtreaktionstypen, die durch eine träge Verengerung ausgezeichnet sind.

3. Die konsensuelle Lichtreaktion wird durch psychische Reize im allgemeinen ebenso stark, oft aber stärker beeinträchtigt wie die direkte. Sie wird besonders stark in demjenigen Teil betroffen, der der Wiedererweiterung dient.

VIII. Wirkung von Furcht- und Angstaffekten:

1. Die durch Furcht- und Angstzustände hervorgerufene Erweiterung der Pupille hemmt die Lichtreaktion nicht, sondern fördert sie eher, wofern die Lichtreaktion in einem Augenblick ausgelöst wird, in dem die Erweiterung bereits ihr Maximum erreicht hatte, besonders wenn der Affektzustand subjektiv abgeklungen war.

2. Furcht- und Angstzustände rufen in einem Stadium, in dem sie noch aktive Pupillenerweiterung erzeugen, mehr oder weniger starke Hemmungen der Lichtreaktion hervor; das Maß dieser Hemmung hängt ab

a) von dem individuellen Grade psychophysischer Beeinflußbarkeit,
b) von der Intensität der erzeugten Affektzustände,
c) von der Form des zugrunde liegenden Lichtreaktionstypus.

IX. Muskelspannung und Pupillen.

Druckschmerz und *aktive Muskelspannung* hemmen den Lichtreflex nur solange, als das Stadium der aktiven Erweiterung andauert. Hat die Erweiterung erst ihr Maximum erreicht, so fördert sie Maß und Tempo der nachfolgenden Lichtreaktion, nicht aber vermag sie sie mehr zu hemmen.

X. Pupillenunruhe.

1. Jeder Mensch hat eine ihm eigentümliche individuelle Form der Pupillenunruhe, die in ihrem Typ im großen und ganzen auch unter wechselnden Bedingungen konstant bleibt. Ihre Form hängt ab von dem Lichtreaktionstyp ihres Trägers.

2. Die Pupillenunruhe der einen Seite ist hinsichtlich ihres Verlaufs relativ unabhängig von der anderen Seite. Neben mehr oder weniger weitgehender Parallelität finden wir auch Verlaufsformen, die von einander völlig unabhängig sind. Diese Unabhängigkeit der Pupillenunruhe des einen Auges von derjenigen des anderen Auges weist darauf hin, daß es sich bei der Pupillenunruhe im wesentlichen weder um den Ausdruck psychischer Vorgänge noch um den Ausdruck akkomodativer Vorgänge handelt.

3. Es handelt sich bei der Pupillenunruhe um periodische Tonusschwankungen, die nahezu ausschließlich von somatischen Faktoren bestimmt werden. Ihr Ausmaß, ihre Geschwindigkeit und ihre anderen Eigenschaften sind abhängig von einem Grundtonus der Irismuskulatur. Dieser Grundtonus ist es, der in gleicher Weise die Grundformen der Pupillenunruhe wie den Lichtreaktionstypus bestimmt, zu dem der einzelne gehört.

4. Lichtreaktionstyp und Typus der Pupillenunruhe werden nicht durch einander bestimmt; sie hängen beide in gleicher Weise von dem Grundtonus der Irismuskulatur ab.

5. Die Pupillenunruhe als periodische Tonusschwankung ist eine Teilerscheinung der überall an der Körpermuskulatur sich abspielenden Tonusschwankungen, die nur deshalb an der Pupille besonders deutlich hervortreten, weil die Iris als frei endender Saum hierfür ein besonders geeigneter Indikator ist.

6. Der Hippus ist relativ häufig beim Lichtreaktionstyp I, seltener beim Typus II, noch seltener beim Typus III und IV. Darüber hinaus aber ist die Eignung zur Produktion des Hippus eine individuelle Eigenschaft, deren Entstehungsbedingungen wir noch nicht kennen.

b) Zur Pathologie und Pathopsychologie der Pupillenbewegungen.

1. Auch beim gesunden Menschen vollzieht sich der unter gleichen äußeren Bedingungen ausgelöste Lichtreflex der Pupille durchaus nicht in identischer Form. Für die Verschiedenheiten des Ablaufs des Lichtreflexes der Pupille bei ein und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten können wir fünf Gradabstufungen unterscheiden; eine vollständige Übereinstimmung (I), eine nahezu vollständige Übereinstimmung (II), einen mittleren Grad der Abweichung (III), einen hohen Grad der Abweichung (IV) und einen extrem hohen Grad der Abweichung (V). Wenn solche Verschiedenheiten im Ablauf auftreten, trotzdem die *äußeren* Bedingungen für den Ablauf

identisch waren, ist der Schluß zwingend, daß es *innere,* das heißt also psychische Bedingungen waren, die die Verschiedenheiten des Ablaufes erzeugten. Es gibt Persönlichkeiten, bei denen die Verschiedenheiten in den verschiedenen Reflexabläufen regelmäßig ein gewisses relativ geringes Maß nicht überschreiten, andere, bei denen die Verschiedenheiten starke Ausmaße annehmen.

2. Das Maß und die Art, in denen der Lichtreflex der Pupille durch psychische Momente beeinflußt wird, ist Ausdruck der psychophysischen Konstitution. Zwischen der psychophysischen Konstitution Schizophrener und der psychophysischen Konstitution der Gesunden besteht insofern ein wesentlicher Unterschied, als die bei ein und demselben Individuum vorhandene Veränderlichkeit des Lichtreflexes im allgemeinen beim Schizophrenen wesentlich größer ist als beim Gesunden.

3. Während beim gesunden Menschen relativ weitgehende Übereinstimmungen im unbeeinflußten Ablauf des Lichtreflexes die Regel sind und zahlenmäßig die geringen Verschiedenheiten stark überwiegen, das heißt die Differenzen der Stufen I, II und III am häufigsten sind, die Differenzen der Stufen IV und V aber nur seltener vorkommen, hat für die Schizophrenie das umgekehrte Verhältnis statt, insofern bei ihr gerade im unbeeinflußten Ablauf starke Differenzen — etwa der Stufe IV und der Stufe V — häufiger sind, während die geringen Differenzen der Stufen I und II relativ seltener vorkommen.

4. Die stärksten Differenzen, die bei ein und demselben Individuum im Ablauf des Lichtreflexes beobachtet wurden, traten beim Gesunden auf, wenn der Ablauf durch experimentell gesetzte psychische Reize beeinflußt wurde; beim Schizophrenen hingegen traten sie scheinbar spontan auf, in Wirklichkeit unter dem Einfluß von autochthon auftretenden Bewußtseinsabläufen oder von abnorm lange festgehaltenen Gefühlsbetonungen bereits abgelaufener Bewußtseinsvorgänge.

5. Während bei Gesunden die vier Lichtreaktionstypen in fast gleicher Häufigkeit vorkommen, beherrscht bei Schizophrenen der Typ IV zahlenmäßig nahezu ausschließlich das Feld. Typ I kommt nur in 3 Proz. der Fälle vor. Typ II und III sind etwas häufiger, Typ IV findet sich in mehr als 90 Proz. der Fälle. Die Verteilungskurve für das manisch-depressive Irresein nimmt offenbar einen völlig anderen Verlauf als diejenige für die Schizophrenie.

6. Die Herabminderung der Lichtreaktion der Pupille ist bei der Schizophrenie ein häufiges, freilich vielfach nach Art und Grad der Ausprägung äußerst passageres Symptom. Die Herabminderung be-

zieht sich sowohl auf die Ausgiebigkeit und das Tempo der Kontraktion, die herabgemindert erscheinen, als schließlich auch auf die Latenzzeit, die verlängert erscheinen kann.

7. Häufiger als beim Gesunden findet sich bei Schizophrenen eine Umkehr der normalen Gewöhnungsvorgänge, insofern kontinuierliche Lichtreize nicht zu einer Abflachung der Lichtreaktionen, sondern zu einer Vertiefung führen. Die Umkehr der normalen Ermüdung verdankt psychischen Momenten ihre Entstehung.

8. Der Spasmus mobilis, der im Gegensatz zu weit verbreiteten Annahmen ein bei der Schizophrenie nicht selten, sondern häufig vorkommendes Symptom ist, tritt sowohl an der mydriatischen als auch an der miotischen Pupille auf. Eine wirklich konstante Aufhebung des Lichtreflexes konnten wir an unserem Material nicht beobachten; in allen denjenigen Fällen, in denen die Aufhebung des Lichtreflexes bei der klinischen Untersuchung konstant erschien, ließ sich die Konstanz des Symptomes experimentell dadurch durchbrechen, daß man starke Affekte erzeugende psychische Reize oder von vorhandenen Affekten ablenkende Suggestionen auf den Kranken einwirken ließ.

9. Häufiger als die scheinbar konstante oder fast konstante Aufhebung des Lichtreflexes findet sich seine inkonstante Aufhebung mit oft außerordentlich schnellem Wechsel von Starre und erhaltener Lichtreaktion.

10. Neben solchen Fällen, die sich auf den ersten Lichtreiz als starr erweisen, um auf die folgenden Lichtreize zu reagieren, finden sich häufig solche Fälle, die auf den ersten Lichtreiz reagieren, um auf den zweiten oder dritten Lichtreiz hin sich als lichtstarr zu erweisen, ohne daß dieses Verhalten auch nur entfernt durch Ermüdungs- oder Erschöpfungsvorgänge erklärlich zu machen wäre.

11. Es läßt sich nachweisen, daß dieses wechselnde Verhalten in direkter Abhängigkeit steht von der wechselnden Gefühlsbetonung wechselnder Bewußtseinsinhalte.

12. Vom Standpunkte ihrer Genese sind diejenigen Fälle, in denen die Lichtstarre beim ersten Reiz auftritt, um bei einem der folgenden zu verschwinden, und diejenigen Fälle, die auf den ersten Lichtreiz reagieren, um erst bei einem der folgenden lichtstarr zu werden, identisch. Denn in allen Fällen ist es die wechselnde Gefühlsbetonung wechselnder Bewußtseinsinhalte, die für die Gestaltung der Form des Lichtreflexes maßgebend ist.

13. Grundlage dieses Verhaltens ist die erhöhte psychophysische Erregbarkeit, die diesen Zuständen eigentümlich ist, sei es, daß dieses Verhalten Ausdruck einer *konstitutionell* bedingten erhöhten

Ansprechbarkeit ist, sei es auch, daß es als Folge krankhafter Veränderungen angesehen werden muß.

14. Experimentell erzeugte Schreckreize, Schmerzreize, Furchtsuggestionen oder andere Reize beziehungsweise Suggestionen, die zur Entwicklung mehr oder weniger starker Affekte führen, können bei Schizophrenen Lichtstarre oder Herabminderungen des Lichtreflexes in wechselndem Grade hervorrufen. Die Ansprechbarkeit der Kranken für die verschiedenen Reize ist individuell verschieden, das heißt der eine reagiert eher und stärker auf Schreckzustände, der andere auf Schmerz- oder Furchtzustände. Doch ist im allgemeinen bei ein und demselben Schizophrenen die von Schmerzreizen ausgehende Hemmung des Lichtreflexes — genau wie beim Gesunden — stärker als die von Schreckreizen ausgehende. Eine Abhängigkeit der individuellen Beeinflußbarkeit vom Lichtreaktionstyp war schon deshalb nicht gegeben, weil fast alle Fälle dem Lichtreaktionstyp IV angehören.

15. Wo psychische Reize oder Suggestionen zum Zwecke der experimentellen Erzeugung der Lichtstarre oder der Herabminderung der Lichtreaktion bei Schizophrenen verwandt werden, da findet man, daß ein mittlerer Grad der Wirkung, der beim Gesunden am häufigsten vorkommt, relativ seltener ist; es findet sich bei Schizophrenen am häufigsten extreme Beeinflußbarkeit oder extreme Unbeeinflußbarkeit des Pupillenspiels. Vielleicht hat man in diesem Verhalten einen Parallelismus zu erblicken zu gewissen Besonderheiten des psychischen Verhaltens, insbesondere zu der Vermehrung der Suggestibilität, die im positiven oder im negativen Sinne, das heißt positiv als vermehrte Beeinflußbarkeit oder negativ als Negativismus, eine Eigentümlichkeit der Schizophrenie ist.

16. Ein Fehlen der Psychoreflexe haben wir in unseren Fällen nicht ein einziges Mal aufdecken können. Wir beobachten die Psychoreflexe bei der Schizophrenie sowohl als Reaktion auf die spontan im Bewußtsein auftretenden Bewußtseinsabläufe als auch als Reaktion auf von außen gesetzte psychische Reize und Suggestionen. Sie sind weder quantitativ herabgesetzt, noch haben sie ihr elektives Verhalten verloren, das heißt sie zeigen in sich das gleiche Maß von Differenziertheit, das wir an ihnen beim gesunden Menschen beobachten können.

17. Die Psychoreflexe der Schizophrenen stehen zu den Lichtreaktionstypen in gleicher Weise in Korrelationen wie die Psychoreflexe der Gesunden. Sie halten sich hinsichtlich ihrer Erscheinungsformen auch beim Schizophrenen innerhalb der Variationsbreite des

Normalen; aber sie stellen innerhalb dieser Variationsbreite eine extreme Variante dar, diejenige Variante nämlich, die wir beim Gesunden mit dem Lichtreaktionstyp IV verbunden finden.

18. Ein Fehlen der Pupillenunruhe konnten wir bei unserem Schizophrenenmaterial nicht ein einziges Mal feststellen; wohl aber fanden wir, daß Ausgiebigkeit und Geschwindigkeit der Pupillenunruhe größeren Schwankungen unterworfen sind als beim Gesunden. Wir finden nebeneinander oft innerhalb weniger Sekunden bei ein und demselben Kranken extrem langsame, extrem flache und extrem ausgiebige Schwankungen des Irissaumes.

19. Die Pupillenunruhe ist unabhängig von psychischen Momenten; sie ist ausschließlich bedingt durch autochthone Tonusschwankungen. Differentialdiagnostische Bedeutungen kommen dem Symptom der Pupillenunruhe nicht zu.

20. Wo wir bei der Schizophrenie den Lichtreaktionstypus IV nicht ausgeprägt finden, ist dieser Typ latent dennoch vorhanden. Er kann oft dadurch manifest gemacht werden, daß wir entweder die Lichtreize häufen oder gleichzeitig mit den Lichtreizen psychische Reize setzen. Dadurch unterscheiden sich die Schizophrenen von den Gesunden, bei denen zwar die Häufung von Lichtreizen und deren Kombination mit psychischen Reizen individuell verschiedene Abänderungen der Form des Lichtreflexes erzeugt, nicht aber den Typus durchbricht.

21. Die meisten Schizophrenien, die nicht zum Lichtreaktionstyp IV gehören, zeigten entweder atypische Verlaufsformen oder waren erst seit kurzer Zeit erkrankt.

22. Wenn auch Veränderungen des Lichtreflexes bei allen Formen der Schizophrenie vorkommen, so ist doch unverkennbar, daß die schwersten Veränderungen sich bei der Katatonie finden.

23. Unter den Lichtreaktionstypen, die wir beim manisch-depressiven Irresein finden, herrscht der Reaktionstyp I vor, die Typen II und III sind seltener, noch seltener ist der Typ IV.

24. Im Rahmen des von der Einzelpersönlichkeit repräsentierten Lichtreaktionstyps entspricht das Verhalten der Lichtreaktion der Pupillen beim manisch-depressiven Irresein im allgemeinen dem, was wir beim Gesunden antreffen.

25. Bei den metencephalitischen Erkrankungen fanden sich Pupillenstörungen, die prinzipiell denen der Schizophrenie sehr ähnlich waren; insbesondere also dauernde oder zeitweise Herabminderung des Lichtreflexes, Spasmus mobilis und neurotonische Reaktionen. Darüber hinaus fand sich eine Reaktionsform, die wir bei der

Schizophrenie nicht beobachten konnten, und die wir als tonohaptisch bezeichnet haben. Die tonohaptische Reaktion war gelegentlich durch Trägheit des Kontraktionsstadiums kompliziert.

In einem Fall von allgemeiner Athetose bei Dystrophia musculorum progressiva fanden wir ausgesprochen tonohaptische Reaktionen mit starker Beeinflußbarkeit des Lichtreflexes der Pupille durch willkürliche Anspannung der Muskulatur. Ausgesprochene tonohaptische Reaktionen fanden wir in zwei Fällen von Huntingtonscher Chorea sowie in einem Fall von Krampus-Neurose.

In einem Fall von Myoklonus-Epilepsie fanden wir hochgradige Vermehrung der Pupillenunruhe, in einem Falle von Myasthenia pseudoparalytica gravis vorschnelle Ermüdbarkeit des Lichtreflexes.

c) Schlußbetrachtungen.

Vergleicht man die Pupillenbefunde bei der Schizophrenie in ihrer Gesamtheit mit denjenigen, die wir bei den im Anhang besprochenen extrapyramidalen Erkrankungen aufdecken konnten, so finden wir bei aller Verschiedenheit auch weitgehende Übereinstimmungen. Die Übereinstimmungen beziehen sich darauf, daß bei beiden Gruppen von Erkrankungen das Pupillenspiel überhaupt sehr frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen wird und daß diese Beteiligung — wenigstens zunächst — zu passageren und unregelmäßig zu beobachtenden Erscheinungen führt, die aber am Lichtreflex der Pupille regelmäßig dann auftreten, wenn das Pupillenspiel durch somatische, insbesondere durch Ermüdungsvorgänge oder durch psychische Reize auf dem Wege über die dadurch an den Pupillen erzeugten Psychoreflexe belastet wird. Die Verschiedenheiten bestehen darin, daß Dauerveränderungen bei der Schizophrenie nur insofern beobachtet werden, als sich eine Reaktionsnorm herausbildet, die in nahen Beziehungen zu dem aufgedeckten normalen Lichtreaktionstyp IV steht, freilich in ihren Ausmaßen über das hinausgeht, was wir beim Gesunden antreffen. Bei den extrapyramidalen Erkrankungen finden wir eine Entwicklung, die über die bei der Schizophrenie anzutreffenden Reaktionen schließlich hinauswächst, und die in den tonohaptischen Reaktionen Formen annimmt, die über das hinausreichen, was wir im allgemeinen bei der Schizophrenie finden; sie führt schließlich zu Dauerreaktionsformen, die — im Gegensatz zur Schizophrenie — außerordentlich konstant sind und an deren Zustandekommen psychischen Momenten nur noch eine minimale oder gar keine Bedeutung mehr zukommt. Wenn wir diese

Übereinstimmungen und diese Unterschiede ins Auge fassen, so glauben wir die Übereinstimmungen auf Gleichheiten in der Lokalisation zurückführen zu sollen, die wir in beiden Fällen im striopallidären System suchen. Die Verschiedenheiten glauben wir darauf beziehen zu sollen, daß es sich bei den extrapyramidalen Erkrankungen mehr um Krankheits*prozesse* handelt, die schließlich zu weitgehenden Veränderungen führen; bei der Schizophrenie aber mehr um den Ausdruck physiologischer Minderwertigkeit im striopallidären System, die in konstitutionellen Eigentümlichkeiten ihre Grundlage hat, und die vielleicht nicht mehr bedeutet als die mit der Krankheitsentwicklung parallel gehende Zuspitzung konstitutioneller Eigentümlichkeiten. Daß es sich dabei in der Tat um konstitutionelle Eigentümlichkeiten handelt, ergibt sich uns aus zwei Gründen: einmal aus den zahlreichen Analogien, die das bei der Schizophrenie zu beobachtende Verhalten — wenn auch weniger ausgeprägt — im Bereiche des Normalen findet, sodann aus den Beziehungen, die zwischen diesem Verhalten und den symptomatologischen Eigentümlichkeiten des Lichtreaktionstyps IV bestehen.

Daß es sich beim Lichtreaktionstyp IV um ein echtes Merkmal der psychophysischen Konstitution handelt, ergibt sich aus Untersuchungen an Zwillingen, die *O. Löwenstein* angestellt hat[1]), und durch die festgestellt wurde, daß bei den Partnern ein und desselben Zwillingspaares im allgemeinen Übereinstimmung im Lichtreaktionstyp besteht, wofern es sich um eineiige Zwillinge handelt.

Ungeklärt bleibt freilich die Frage, ob die bei Schizophrenen anzutreffende Lichtreaktionsform auch wirklich ihrem Wesen nach und nicht nur symptomatologisch mit dem Lichtreaktionstyp IV, der aus der psychophysischen Konstitution erwächst, identisch ist. Wir hatten bisher keine Gelegenheit, prämorbide Persönlichkeiten in genügend frühem Stadium zu untersuchen, um daraus Schlußfolgerungen in dem einen oder anderen Sinne ziehen zu können. Gelegentlich fanden wir im Beginn der Erkrankung den Lichtreaktionstyp IV nicht vollständig ausgeprägt, um dann zu erleben, daß er unter dem Einfluß der psychischen Belastung experimentell hervorgebracht wurde, oder daß er sich im Laufe der Zeit mit zunehmendem Krankheitsbilde entwickelte. Andererseits konnten wir in einem Falle während eines Krankheitsschubes den Lichtreaktionstyp IV nach-

---

[1]) *O. Löwenstein*, Muskeltonus und Konstitution, Experimentelle Zwillingsuntersuchungen zur Kenntnis der psychophysischen Konstitution. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 70, S. 45 ff.

weisen, während er zwei Jahre später während einer Remission nicht mehr vorhanden war. Diese Tatsachen und Überlegungen sprechen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich bei dem bei Schizophrenen zur Beobachtung kommenden Lichtreaktionstyp um eine Form handelt, die sich erst während der Krankheitsentwicklung herausbildet, sie schließen freilich nicht aus, daß die Anfälligkeit für schizophrene Prozesse sich besonders stark bei solchen Individuen häuft, die diesem Reaktionstyp angehören. Falls die letzte Vermutung zutrifft, hätten wir in dem nachgewiesenen Lichtreaktionstyp IV ein konstitutionelles Merkmal zu erblicken, das im allgemeinen der prämorbiden Persönlichkeit zukäme. Erbbiologisch hätten wir eine solche Verbindung wohl als eine nicht ganz lose Koppelung aufzufassen — als eine Vererbung nicht nur im gleichen Chromosom, sondern in Chromomeren, die innerhalb der Chromomerenkette einander regelmäßig nahe benachbart liegen. Inwieweit diese Vermutungen sich bestätigen, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Daß das Vorkommen des Lichtreaktionstyps IV in differentialdiagnostischer Hinsicht — wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein handelt — mehr für Schizophrenie spricht als für manisch-depressives Irresein, steht außer Zweifel.

Heft 24: **Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen.** Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—

Heft 25: **Herzkrankheiten und Psychosen.** Eine klinische Studie. Von Dr. E. Leyser in Gießen. Mk. 4.—

Heft 26: **Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers.** Von Prof. Dr. L. Jacobsohn-Lask in Berlin. Mk. 5.40

Heft 27: **Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre.** Von Priv.-Doz. Dr. E. Nießl von Mayendorf in Leipzig. Mk. 6.—

Heft 28: **Wesen und Vorgang der Suggestion.** Von Dr. Erwin Straus in Berlin. Mk. 4.80

Heft 29: **Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung.** Von Dr. Kurt Pohlisch in Berlin. Mk. 6.—

Heft 30: **Der Krankheitsbegriff in der Körpermedizin und Psychiatrie.** Von Dr. R. Pophal in Stralsund. Mk. 5.70

Heft 31: **Über Genese und Behandlung der exsudativen Paroxysmen. (Quinckesche Krankheit, Migräne, Asthma usw.)** Von Dr. G. C. Bolten im Haag. Mk. 5.70

Heft 32: **Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis. (Psychosen bei den Eltern von Dementia praecox-Kranken.)** Von Priv.-Doz. Dr. H. Hoffmann in Tübingen. Mk. 7.20

Heft 33: **Gefühl u. Erkennen.** Von Dr. J. S. Szymanski in Wien. Mk. 12.—

Heft 34: **Der heutige Stand der Behandlung der progressiven Paralyse.** Von Prof. Dr. L. Benedek in Debreczen. Mk. 15.—

Heft 35: **Über die Agraphie und ihre lokaldiagnostischen Beziehungen.** Von Dr. Georg Herrmann u. Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mk. 24.—

Heft 36: **Zur Kenntnis der psychischen Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen,** insbesondere der weiteren Entwicklung dieser Fälle. Von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. Rudolf Thiele in Berlin. Mk. 7.—

Heft 37: **Über die Verwahrlosung d. Jugendlichen.** Von Prof. Dr. Werner Runge in Chemnitz und Dr. Otto Rehm im St.-Jürgen-Asyl bei Bremen. Mk. 7.50

Heft 38: **Gesundheit und Krankheit in Nietzsches Leben und Werk.** Von Dr. med. et phil. Kurt Hildebrandt in Berlin-Wittenau. Mk. 8.40

Heft 39: **Das Wesen der affektfreien qualitativen Bedeutungsgefühle.** Eine Untersuchung über den Stand des Gefühlsproblems. Von Dr. med. et phil. Karl Julius Hartmann in Münster i. W. Mk. 7.20

Heft 40: **Über congenitale Wortblindheit** (angeborene Leseschwäche). Von Dr. med. Fritz Bachmann in München. Mk. 4.20

Heft 41: **Beiträge zur Kenntnis der mongoloiden Mißbildung (Mongolismus).** Auf Grund klinischer, statistischer und anatomischer Untersuchungen. Von Dr. W. M. van der Scheer, Provinciaal Ziekenhuis nabij Santpoort. Mit 44 Abbildungen. Mk. 12.—

Heft 42: **Nervensystem und spontane Blutungen.** Mit besonderer Berücksichtigung der hysterischen Ecchymosen u. der Systematik der hämorrhagischen Diathesen. Von Dr. Rudolf Schindler in München. Mit 5 Abbildungen. Mk. 4.20

Heft 43: **Beiträge zum Ticproblem.** Von Dr. J. Wilder u. Dr. J. Silbermann in Wien. Mk. 8.40

Heft 44: **Keimdrüse, Sexualität und Zentralnervensystem.** Von Dr. Otto Kauders in Wien. Mit 6 Abbildungen im Text. Mk. 10.80

Heft 45: **Die wissenschaftlichen Grundlagen der Psychoanalyse Freuds.** Darstellung und Kritik. Von Dr. phil. et med. M. Nachmansohn in Luzern. Mk. 7.—

Heft 46: **Die paroxysmale Lähmung.** Eine Studie über ihre Klinik und Pathogenese. Von Dr. Otakar Janota und Doz. Dr. Klement Weber in Prag. Mk. 11.—

Fortsetzung auf der nächsten Seite

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 71

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Graz [Vorstand: Prof. Dr. Fritz Hartmann].)

Aufbau und Abbau der Großhirnleistungen und ihre anatomischen Grundlagen

Von

Prof. Dr. MAX DE CRINIS



Mit 15 Abbildungen im Text

*



BERLIN 1934
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 7.80
für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" Mk. 6.60



Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Heft 1: **Typhus u. Nervensystem.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—

Heft 2: **Über die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für d. klinische Bild d. progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)

Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung u. ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 7.80

Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—

Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40

Heft 7: **Zur Klinik u. Anatomie d. reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie u. d. Tontaubheit.** Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 7.—

Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—

Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)

Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. V. Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)

Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)

Heft 14: **Über die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Taf. Mk. 15.—

Heft 15: **Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. (Vergriffen.)

Heft 16: **Über Psychoanalyse.** Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 3.60

Heft 17: **Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri.** Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—

Heft 18: **Epilepsie u. manisch-depressives Irresein.** Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—

Heft 19: **Über die paranoiden Reaktionen in der Haft.** Von Dr. W. Förster ling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60

Heft 20: **Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme.** Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20

Heft 21: **Metaphysik und Schizophrenie.** Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—

Heft 22: **Der Selbstmord.** Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankfurt a. M. Mk. 1.50

Heft 23: **Über die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe.** Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80

Heft 24: **Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen.** Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—

Fortsetzung auf der 3. Umschlag-Seite

Die Preise der Hefte 1 bis 55 sind ab 1. 1. 32 um 10% ermäßigt

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 71

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Graz [Vorstand: Prof. Dr. Fritz Hartmann].)

Aufbau und Abbau der Großhirnleistungen und ihre anatomischen Grundlagen

Von

Prof. Dr. MAX DE CRINIS

Mit 15 Abbildungen im Text



BERLIN 1934
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Vorwort.

Die vorliegende Abhandlung war ursprünglich als Beitrag für ein Lehrbuch der Nervenkrankheiten gedacht, in welchem sie der Aufgabe, die mnestisch-assoziativen Störungen darzustellen, gerecht werden sollte. Da die Herausgabe des Lehrbuches zurzeit nicht zustande kam, habe ich das Anerbieten des Verlages *Karger* angenommen und sie nach teilweiser Umarbeitung und Verwertung eigener Forschungsergebnisse dem Drucke übergeben. Als Lehrbuchbeitrag sollte eine allgemeinverständliche Darstellung der Klinik und Pathologie der mnestisch-assoziativen Störungen erzielt und eine kritische Stellungnahme zu den verschiedenen Auffassungen, besonders in der Aphasie- und Apraxielehre, versucht werden. Dieser Aufgabe bin ich nachgekommen, und als Schüler *Hartmanns* — damit dem Ideenkreise *Meynerts, Antons, Wernickes* verbunden — habe ich getrachtet, die anatomisch-physiologische Forschungsrichtung beizubehalten. In der Erkenntnis, daß seit *Meynerts* und *Wernickes* grundlegenden Arbeiten auf diesem Gebiete grundsätzlich nichts Neues mehr geschaffen ist, sondern unsere Kenntnisse nur durch Einzelheiten bereichert wurden, die sich störungslos in das Lehrgebäude einfügen lassen, bin ich in der Darstellung auf die Lehren dieser beiden großen deutschen Forscher ausführlicher zurückgegangen. Das Schrifttum der letzten Jahre über dieses Gebiet, das in das Ungeheure angewachsen ist, habe ich schon aus Gründen der durch die Zeitverhältnisse gebotenen kurzen Darstellung nur insoweit berücksichtigen können, als es sich an die naturwissenschaftliche Forschungsrichtung und frei von Journalistik hielt.

Dem Verlag *Karger* sei für sein Entgegenkommen an dieser Stelle noch mein besonderer Dank ausgedrückt.

Graz, Dezember 1933.

Inhaltsverzeichnis

Spezieller Teil:

. . . „Sehen wir von allen Meinungen über unsere Abstammung ab, so steht das Eine fest, daß keine über den Sternen waltende Macht den Menschen unmittelbar auf die Höhe der psychischen Leistungen erhob." Meynert.

Einleitung.

Der Aufbau jedes Organes ist bedingt durch die an dasselbe gestellten Anforderungen; so entwickelt sich auch das Gehirn auf Grund gegebener anatomischer Anlagen, baut sich aus gemäß den Anforderungen und trägt in sich — gebunden an Reife und Krankheit — alle Bedingungen seiner Leistung.

Wir sehen im phylogenetischen Entwicklungsgang des Gehirnes, wie der Aufbau am Frontalende des Medullarrohres mit den Leistungen immer komplizierter wird und schließlich beim Menschen entsprechend seiner Leistung zu einem wundervollen Bau ausreift, dessen Geheimnisse uns bis heute zum größten Teil noch verschlossen sind. Ein Wegweiser für die Forschungsrichtung der Gehirnphysiologie ist die vergleichende Physiologie in der *Phylogenese*, und ihr verdanken wir größtenteils die bisherigen Kenntnisse.

Während auf der niedersten Wirbeltierstufe (Ammocoetes) das Zentralnervensystem einen verhältnismäßig einfachen Reflexapparat darstellt, der in einer Reihe von aufeinanderfolgenden, gleichwertigen Metameren im Medullarrohr besteht, finden wir auf einer etwas höheren Stufe (Knochenfische) — entsprechend der Entwicklung der Sinnesapparate am Kopfende — den Kopfteil des Medullarrohres sich vergrößern und sich bereits in ein Hinter-, Mittel- und Vorderhirn scheiden, die sich in den Leistungen des statischen, optischen und olfaktorischen Apparates aufteilen. Bei der Vervollkommnung der Sinnesorgane, besonders durch die gemeinsame Verarbeitung der Sinneseindrücke, kommt es auf einer höheren Stufe (Reptilien) zu einer weiteren Ausbildung der anatomischen Verbindungen, die nicht nur die Leistungen der Sinnesapparate zusammenfassen, sondern durch diese auch die motorischen Funktionen regulieren und verfeinern. Dieses neue Organ, welches eine Zusammenfassung für die rezeptorischen und motorischen Leistungen besorgt

und den Reflexapparaten übergeordnet ist, wird im jüngsten Anteile des Nervensystems am frontalen Ende — in der Großhirnrinde — untergebracht.

Wir sehen in dieser entwicklungsgeschichtlichen Erscheinung die sogenannte Wanderung der Funktionen nach dem Frontalende, das einen neuen architektonischen Bauplan erkennen läßt, welcher die assoziativen und projektiven Leistungen gewährleistet. Prinzip der fortschreitenden Wanderung der Funktion gegen die zentralen Oberflächen der Projektion und Assoziation, *Monakow* (1), *J. Steiner* (2). Je höher die Entwicklung in der Tierreihe, desto ausgebildeter ist dieser Apparat, der sich auf Kosten des alten entwickelt, immer mehr Funktionen desselben übernimmt und sich auf diese Weise eine übergeordnete Stellung aneignet.

Während also bei niederstehenden Wirbeltieren mehr das anatomische Prinzip der selbständigen, locker miteinander verknüpften nervösen Einzelwerkstätten zur Geltung kommt, sehen wir beim höherstehenden Wirbeltier, vor allem dem Säuger, das Prinzip der strengen Unterordnung unter das Großhirn, das sogenannte Repräsentationsprinzip vorherrschen (*Monakow*). Die dem Großhirn untergeordneten Anteile des Zentralnervensystems können gewiß einfache motorische Leistungen im Sinne von Reflexen vermitteln, doch nimmt die Großhirnrinde daran Anteil.

Mit dem Aufstieg in der Tierreihe wird die Großhirnrinde für alle Leistungen des Zentralnervensystems immer mehr in Anspruch genommen, und beim Menschen wird eine Stufe erreicht, auf welcher die nervösen Funktionen ohne Teilnahme der Rinde — mindestens im Sinne einer Kontrolle — nicht mehr ausgeführt werden können.

Die Großhirnrinde wird mit der Entwicklung in der Tierreihe allmählich ein Organ, welches nicht nur den Reflexapparat der niederen Etagen (Rückenmark, Hirnstamm) unter seinen Einfluß im Sinne einer Hemmung) stellt, sondern durch seine Struktur auch die besondere Befähigung erhält, Engramme, d. h. Gedächtnisspuren einfacher und komplexer Art, aufzubewahren, die von den verschiedenen Sinneseindrücken exterozeptiver und propriozeptiver Art zurückgeblieben sind, um diese im geeigneten Augenblicke verwerten zu können. *Das Großhirn und zwar die Großhirnrinde wird auf diese Weise der Sitz der höchsten Leistungen des Zentralnervensystems, die wir in dem Begriffe Intelligenz zusammenfassen. Meynert* (3) hat dies durch einen Vergleich zum Ausdrucke gebracht: „Die Hirnrinde ist die Hauptstadt des Gehirnstaates, die beim Men-

schen größer als die Provinzen ist, aber überall, wie eine Hauptstadt, der vornehmste Sitz der Intelligenz."

Aus den Betrachtungen der *phylogenetischen Entwicklung* des Gehirnes ergibt sich also, daß das Großhirn des Menschen in eine zweifache Aufgabe hineingewachsen ist.

Es hat 1. die Aufgabe übernommen, alle nervösen Vorgänge und Leistungen, die in den entwicklungsgeschichtlich alten und ihm untergeordneten Gebieten in Gang gesetzt werden, zu regeln. Aus dieser Tätigkeit ergibt sich ein hemmender Einfluß für den Ablauf aller nervösen Vorgänge, und dadurch wird das Gehirn in einem Teil seiner Leistungen ein Hemmungsorgan (Goltz [4]*).*

Die Großhirnrinde hat aber auch noch 2. die Aufgabe, über Sinneseindrücke exterozeptiver und propriozeptiver Art durch assoziative Leistungen zu einem Gesamteindruck zusammenzufassen und sie im Gedächtnis festzuhalten. Aber auch ontogenetische Betrachtungen über die Entwicklung des Gehirnes führen uns zu denselben Schlußfolgerungen. Sie bestätigen nicht nur das *Haeckel*sche biogenetische Grundgesetz, sondern sie bilden mit ihren Ergebnissen auch die naturwissenschaftliche Grundlage für unsere Vorstellungen über den Aufbau der menschlichen intellektuellen Leistungen.

I. Aufbau der Großhirnleistungen.

A. Morphologische Grundlagen des Aufbaues.

Entwicklung der Großhirnrinde nach der Geburt.

Während über die fetalen entwicklungsgeschichtlichen Phasen des Z.-N.-S. gründliche Untersuchungen vorliegen, welche durch *Hochstetters* (6) Forschungen zum Abschluß und durch sein Werk gekrönt wurden, ist über die postnatale Entwicklung des Gehirnes nur wenig gearbeitet worden. Außer *Flechsigs* (6) berühmten Untersuchungen über die Markreifung, welche sich nicht nur auf das fetale, sondern auch auf das postnatale Leben erstrecken, ist die Forschung bisher nur auf vereinzelte Arbeiten beschränkt geblieben. So liegt über die postnatalen Ganglienzellveränderungen beim Menschen nur eine Arbeit von *Aldama* (7) vor, die sich mit der Entwicklung der Rindenschichten beschäftigt und nur an einem einjährigen und fünfjährigen Kinde durchgeführt wurden: sie erlaubte daher keine entwicklungsgeschichtliche Betrachtung der postnatalen Veränderungen.

Da wir in der Ganglienzelle der Großhirnrinde die Trägerin von deren Funktionen anzunehmen haben, ist den morphologischen Veränderungen derselben nach der Geburt die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Kenntnis derselben zu verschiedenen Zeitpunkten der postnatalen Jahre wird somit für die Frage, warum und wie die Entwicklung des Intellektes — der höchsten Großhirnleistungen — vor sich geht, von größter Wichtigkeit.

Ich habe versucht, diese Frage einer Lösung zuzuführen, und meine Untersuchungen (8), über welche ich an anderer Stelle ausführlicher berichtet habe, erstrecken sich auf 68 Kindergehirne von verschiedenem Alter. Voraussetzung war, zuerst eine brauchbare Methode zu finden, die ich nach längeren Versuchen durch eine neue Art der Goldimprägnation mit Erfolg ausführen konnte.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Ganglienzellen bei höheren Tieren und dem Menschen sich nach der Geburt nicht mehr durch Zellteilung vermehren. Der menschliche Organismus kommt mit einer bestimmten Anzahl von Ganglienzellen, die keine Veränderung mehr hinsichtlich ihrer Vermehrung erfahren kann, auf die Welt. Mit dem Zeitpunkte der Geburt ist jedoch die Entwicklung der Ganglienzellen besonders der Hirnrinde keineswegs abgeschlossen, sondern mit der funktionellen Beanspruchung geht eine Massenzunahme des Protoplasmakörpers der Ganglienzellen vor sich. An dieser Massenzunahme beteiligen sich, wie ich zeigen werde, aber besonders die Ganglienzellfortsätze, die Dendriten.

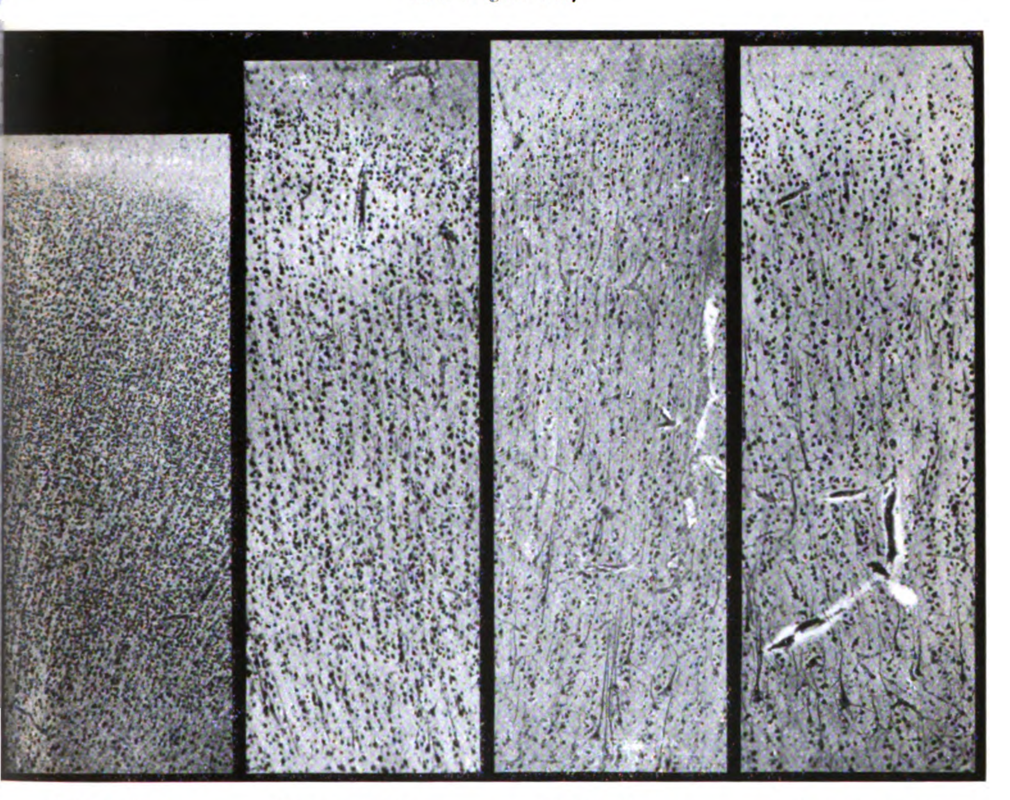
Auf der folgenden Tafel habe ich Mikrophotogramme (50fache Vergrößerung) von 5 Tage, 10 Wochen, 11 Monate alten Kindern und von einem Erwachsenen zum Vergleich nebeneinander gereiht.

Die Präparate wurden von der motorischen Region (*Brodmann*, Feld 4, F Aγ nach *Economo* [9]) angefertigt und zeigen die allmähliche Ausreifung dieses Gebietes. Am Präparate eines 5 Tage alten Kindes sehen wir die Ganglienzellen im allgemeinen gut imprägniert, die 6 *Brodmann*schen Schichten sind bereits zu erkennen, die Dendriten sind jedoch bei dieser Vergrößerung (50mal) noch nicht zu sehen.

Wesentlich anders sind die Verhältnisse am Präparate eines 10 Wochen alten Kindes. Die Spitzenfortsätze der Ganglienzellen, besonders der 2. bis 5. Schicht, sind bereits deutlich darstellbar.

Das Präparat vom 11 Monate alten Kinde gibt fast das Bild der normalen motorischen Region. Obwohl die Pyramidenzellen noch nicht ihre normale Größe erreicht haben, sind aber insbesonders die Spitzenfortsätze auffallend lang geworden und erscheinen förmlich

Mot. Region FAγ



Kind 5 Tage. Kind 10 Wochen. Kind 11 Monate. Erwachsener.

Abb. 1.

fädig in die Länge gezogen. Das Präparat der motorischen Region eines Erwachsenen zeigt uns die gewohnten normalen Verhältnisse. Die Fortsätze sind voll ausgereift, mächtiger und stärker als in den früheren Präparaten. Die Spitzenfortsätze der Ganglienzellen sind jedoch etwas kürzer und erscheinen im Verhältnisse zu dem früheren Präparat retrahiert. Die Dendriten sind im allgemeinen besser imprägniert.

Es ist durch die Pathologie, Reizversuche und histologische Untersuchungen (Myelogenese, Abfaserungspräparate usw.) erwiesen, daß das eben untersuchte Gebiet der Ausgangsort der Pyramidenbahnen ist, und es wird somit als motorische Region bezeichnet. Es erstreckt sich genau auf das im *Brodmann*-Schema (Feld 4, Abb. 4) zyto-architektonisch abgegrenzte Areal, nach *Economo* F Aγ. Aus der Tafel haben wir gesehen, daß die Ausreifung der Ganglienzellen erst nach der Geburt vor sich geht, zu einer Zeit, in welcher das Kind

beginnt, bewußte Bewegungen auszuführen. *Soltmann* (11) hat gezeigt, daß beim Kinde vor dieser Zeit die motorischen Rindenpartien noch unerregbar sind, daß Reizung derselben Stellen, die beim Erwachsenen bestimmte Bewegungen einleitet, die Hirnrinde des Kindes noch nicht motorisch erregt. *Meynert* hat daraus schon den Schluß gezogen, daß die Bewegungswirkungen der Hirnrinde nichts Ursprüngliches darstellen, sondern erst im Verlaufe, sei es auch im frühesten des Lebens, entstehen. Gleichzeitig mit der motorischen Region reifen die Ganglienzellen der sensiblen Region im Gyrus centralis posterior aus (*Brodmann* 1, 2, 3, *Economo* PA, PB, PC). Auch dieses Gebiet ist nicht nur durch den Zellaufbau, sondern auch durch Reizversuche streng von anderen abgegrenzt. So hat *Foerster* (12) gezeigt, daß elektrische Reizung dieser Region beim Menschen Paraästhesien hervorruft.

Während wir die Ausreifung der motorischen Region an den bewußten motorischen Leistungen des Kindes verfolgen können, ist es nicht möglich, die mit der Ausreifung der Ganglienzellen dieses Gebietes einhergehende Ausbildung der Sensibilität zeitlich einem Vergleiche zuzuführen. Ob die elementaren Leistungen der Berührungsempfindung vor der Schmerzempfindung auftreten oder umgekehrt, ist noch nicht geklärt.

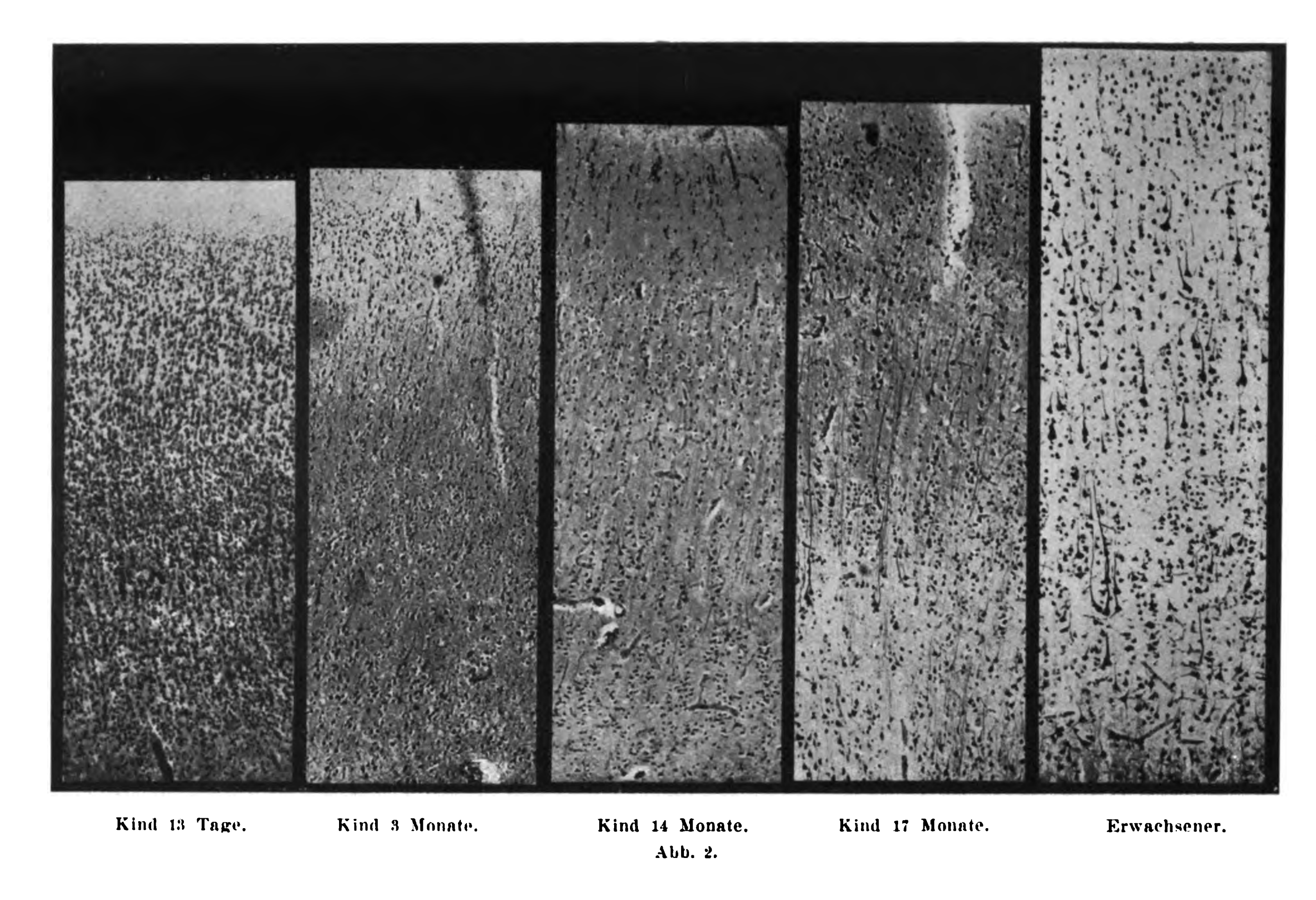
Die Ausreifung auch des engeren *Hörrindengebietes* in der *Heschl*schen Windung (*Brodmann* 41, 42, 52, *Economo* TB, TC, TD) hält mit den oben besprochenen Arealen Schritt, ebenso wie das Rindengebiet *der Sehsphäre* (*Brodmann* 17, *Economo* OC).

Diese sowohl als auch die Hörsphäre, die sensible Region sowie die Rindenvertretung des Geruch- und Geschmacksinnes sind durch das Vorwiegen der Körnerzellen im architektonischen Aufbau ausgezeichnet (Staubrinde oder Coniocortex). Die Sehsphäre liegt auf beiden Seiten (Lippen) der Fissura calcarina und reicht sogar etwas über den Hinterhauptspol hinaus. Beide Rindengebiete, Hör- und Sehsphäre, sind anatomisch und durch die Erfahrungen aus der Pathologie abgegrenzt.

Auch die vermutlichen Rindengebiete *des Geruch- und Geschmacksinnes* (*Brodmann* 23, 24, 28, 33, *Economo* LA, LC, LD, HB, HA) haben das gleiche Ausreifungstempo.

Während die bisher besprochenen Areale sich dadurch ausgezeichnet haben, daß sie unter den Rindenarealen zuerst und ziemlich gleichzeitig miteinander ausreifen, geht die Ausreifung in anderen Arealen zeitlich wesentlich später vor sich.

Broca FCBm.



Kind 13 Tage. Kind 3 Monate. Kind 14 Monate. Kind 17 Monate. Erwachsener.

Abb. 2.

So zeigt Abb. 2, daß die *Broca*sche Region (*Brodmann* 44, FCBm nach *Economo)* bis zum 3. Monate (12. Woche) im Ausreifungsprozeß nur wenig hinter der motorischen Region zurückbleibt, daß jedoch im späteren Alter, in welchem die motorische Region bereits ausgereift ist, das *Broca*sche Gebiet ja selbst mit 14 Monaten im Verhältnis zur ersteren in der Fortsatzentwicklung noch rückständig ist und erst mit 17 Monaten in jene Entwicklungsperiode tritt, welche dem 11. Monate der motorischen entspricht. Dieses Areal entwickelt sich also zeitlich um mehrere Monate (6 Monate) später.

Eine noch mehr verzögerte Entwicklung ist im Stirnhirn, und zwar im Areal FDm nach *Economo* in der ersten und zweiten Stirnwindung, zu finden. Nach der 3. und selbst in der 7. Woche sind in allen Schichten Fortsätze noch nicht darstellbar, wie Abb. 3 zeigt.

Erst im 11. Monat läßt sich eine Entwicklung der Fortsätze aber fast nur in der 3. Schicht beobachten. Zu diesem Zeitpunkte sind, wie schon ausgeführt wurde, die Fortsätze in der motorischen Region mächtig und fast normal entwickelt, während sie im Stirnhirn nur angedeutet sind. Erst im 4. Lebens*jahre* sind hier die Spitzenfortsätze so entwickelt (fädig ausgezogen) wie in der motorischen Region im 11. Monat und unterscheiden sich durch die Bevorzugung im Längenwachstum noch immer von denen des Erwachsenen. Die Entwicklung dieses Areales geht also noch langsamer vor sich, als die der beiden früher ausgeführten, und dieses Areal gehört somit zu den am spätesten ausreifenden Gebieten.

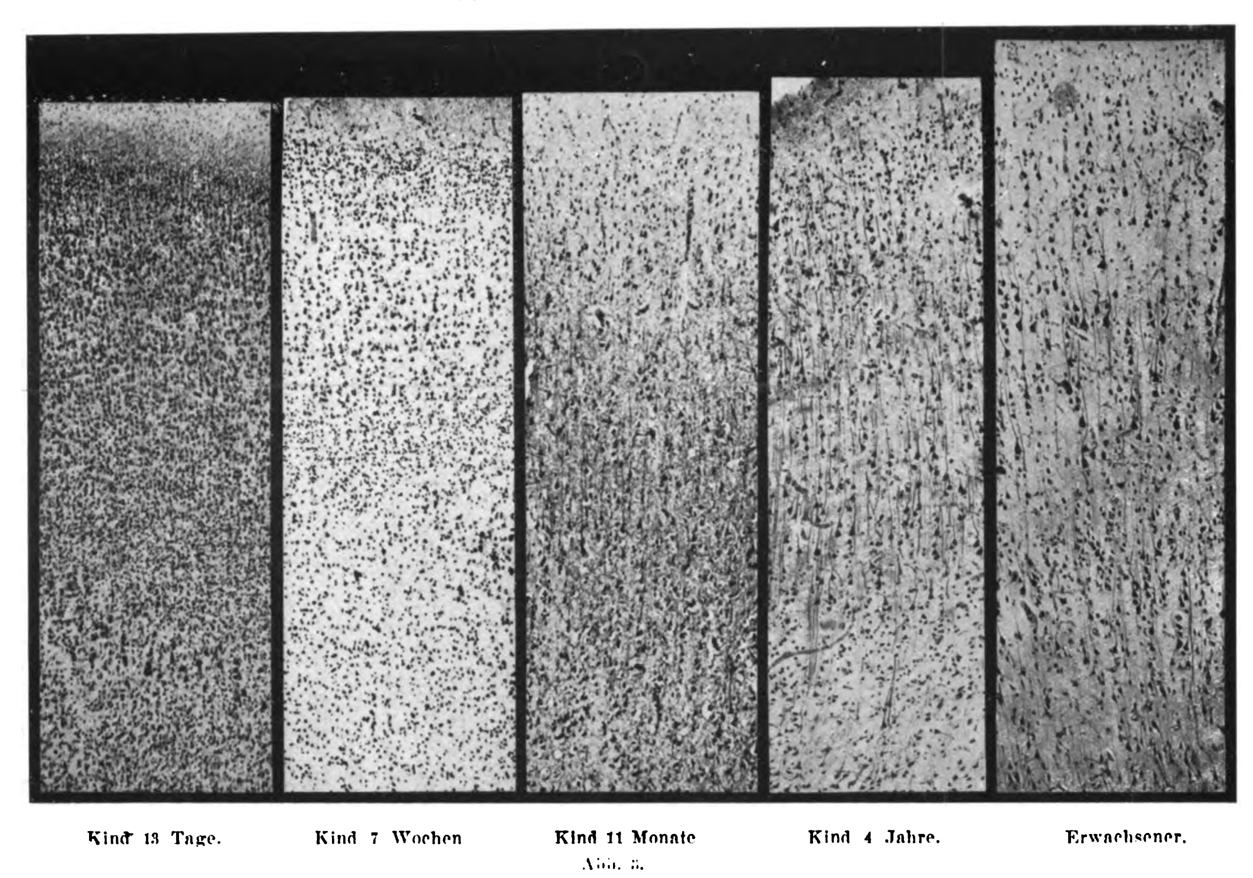
Von den übrigen Untersuchungen kann ich der Kürze halber nur berichten, daß die sensiblen und die sensorischen Gebiete (Seh-, Hör- und Riechsphäre) wie schon ausgeführt im allgemeinen hinsichtlich der Dendriten frühreif sind, während die ihnen benachbarten Gebiete sich später entwickeln und das früher besprochene Stirnhirnareal sowie ein Areal am Parietalhirn als letzte ausreifen.

Das Ausreifungstempo in der Hirnrinde ist hinsichtlich der Dendriten also ein verschiedenes.

Wenn wir vorläufig von individuellen Schwankungen absehen und die Ausreifungszeit in drei Zeitphasen einteilen, so können wir an einem Schema die zeitliche Entwicklung der einzelnen Gebiete durch eine Schraffierung darstellen.

Dieses Schema zeigt, wie der Ausreifungsprozeß — von zentral gelegenen, frühreifen Gebieten — fortschreitet, indem sich — schematisiert — um die frühreifen Areale solche anlagern, die später reifen, und um diese wiederum solche Areale, die zu ihrem biolo-

Stirnhirn Economo FDm Brodmann 9



Kind 13 Tage. Kind 7 Wochen Kind 11 Monate Kind 4 Jahre. Erwachsener.

Abb. 3.

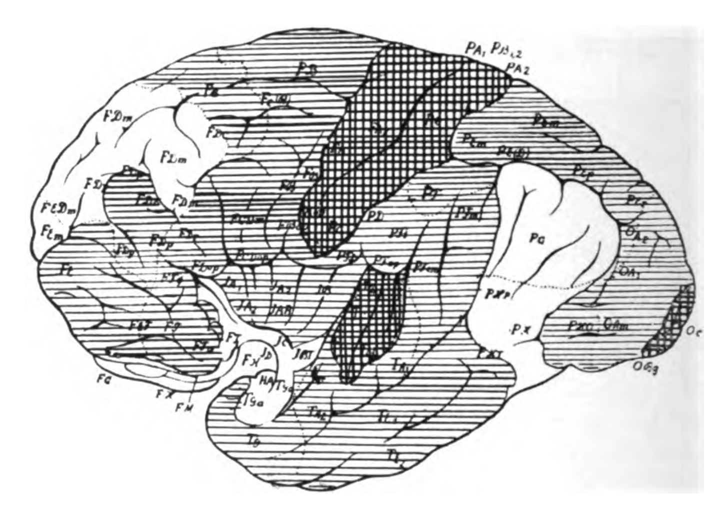


Abb. 4a. Gehirnschema.

gischen Reifeprozeß am längsten brauchen. Es macht den Eindruck, als wären die *frühreifen Areale das Fundament oder besser gesagt die „Eckpfeiler“ für die später sich entwickelnden Gebiete.*

Das Schema zeigt uns aber auch eine gewisse Übereinstimmung mit den Forschungsergebnissen *Flechsigs* und *Vogts* (13). Durch die Lehre von der Myelogenese hat *Flechsig* gezeigt, daß die Ausreifung der Markscheiden der Nervenfasern in verschiedenen Zeiten, zum Teil schon intrauterin, zum Teil postnatal vor sich geht. Es ist wichtig zu bemerken, daß die Markausreifung der aus bestimmten Gebieten kommenden Nervenfasern, vor allen den motorischen sensiblen und sensorischen Regionen aus den sogenannten „Projektionszentren“ oder „Projektionsgebieten“, vor der Geburt schon vollzogen ist und die Ausreifung der spätreifen Nervenfasern (in den sogenannten „Assoziationsgebieten“) im allgemeinen im 4. Lebensmonate zum Abschluß kommt. Diese Befunde *Flechsigs*, die auch physiologisch ausgewertet wurden, erlauben bei der Gegenüberstellung mit meinen Befunden eine interessante und bemerkenswerte Feststellung: *Zur Zeit der Geburt können Nervenfasern bereits reif sein, während die Ganglienzellen der dazu gehörenden Rindenfelder in ihrem Wachstum, vor allem der Dendriten, noch nicht jene Reife erlangt haben, welche wir an den funktionsfähigen Ganglienzellen regelmäßig finden.*

Im Neuron geht die Ausreifung der Nervenfasern der Ausreifung der Ganglienzellen voraus.

Da gegen meine Auffassung von Entwicklung und Ausreifung der Ganglienzelldendriten, wofür ich an anderer Stelle den Ausdruck „Cytodendrogenese" gewählt habe, Einwände gemacht werden könnten, sei einer hier vorweg genommen: Golgipräparate an Neugeborenen zeigen Ausläufer von Ganglienzellen, welche als Dendriten angesehen werden können. Es ist somit der Einwand möglich, daß die Dendriten schon da seien und sich nur mit meiner Imprägnationsmethode nicht darstellen lassen. Darauf ist zu erwidern, daß die Golgipräparate für die Auslegung der Gestaltung der Ganglienzelle und ihrer Dendriten nicht verläßliche Schlüsse erlauben, da wir bis heute noch nicht mit Sicherheit wissen, ob nicht die Ausläufer der Ganglienzelle im Golgipräparat Artefakte sind; aber auch abgesehen davon können wir auf Grund der Erfahrung mit meiner Methode annehmen, daß die Dendriten der Ganglienzellen der Großhirnrinde zur Zeit der Geburt in ihrem chemischen Aufbau noch nicht jenen Zustand erreicht haben, über welchen die ausgereifte, funktionstüchtige Ganglienzelle verfügt, und der für die Imprägnation die Bedingung darstellt. Mit anderen Worten: auch wenn die Dendriten zur Zeit der Geburt schon in ihrer morphologischen Struktur vorhanden wären — wofür ein zwingender Beweis m. E. derzeit noch nicht erbracht ist —, würden sie erst später chemisch so verändert ausreifen, daß sie darstellbar werden und damit jenen dauernden Reifungszustand erreichen, den wir bei der funktionstüchtigen Ganglienzelle zu beobachten gewohnt sind.

Die Ganglienzellausreifung, die Cytodendrogenese, geht somit viel komplizierter und vielfältiger vor sich als die Myelogenese. Sie steht mit letzterer nicht nur in den Grundlinien in Übereinstimmung, sondern erlaubt uns noch einen tieferen Einblick in die anatomischen Grundlagen der *nach der Geburt* sich entwickelnden Großhirnleistungen.

B. Psychophysiologische Grundlagen des Aufbaues.

Entwicklung der Sprache und der mnestisch assoziativen motorischen Leistungen.

Wir haben oben ausgeführt, daß es zu den Aufgaben der Großhirnrinde gehört, nicht nur Sinneseindrücke extero- und propriozeptiver Art aufzunehmen und elementare motorische Leistungen in Bewegung zu setzen, sondern auch alle diese elementaren Funktionen auf assoziativem Wege zusammenzufassen und im Gedächtnis festzuhalten. Die gedächtnismäßige Auswertung aller Außen- und Innenweltvorgänge für unsere Handlungen und unser Vorstellungsleben ist somit eine der Hauptfunktionen der Großhirnrinde. Der psychologische Aufbau der Hirnrindenleistungen ist somit ohne Berücksichtigung des Gedächtnisses — der Mneme — unvorstellbar.

Die lebende Substanz ist im allgemeinen durch die Fähigkeit ausgezeichnet, von aufgenommenen Reizen eine Spur oder einen

Eindruck durch mehr oder weniger lange Zeit hindurch zurückzubehalten.

Semon (14) hat, an Vorstellungen der Physiologen anknüpfend, diese biologische Fähigkeit auf einen einfachen Mechanismus zurückgeführt und darauf seine Lehre von der Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens aufgebaut. *Da diese Mneme — das Gedächtnis — für höhere Funktionen des Zentralnervensystems eine der wichtigsten Grundlagen ist*, sei es versucht, das wichtigste darüber für die späteren Ausführungen kurz wiederzugeben:

Der primäre Indifferenzzustand, in dem sich die lebende Substanz vor Einwirkung des erstmaligen Reizes befindet, wird durch diesen abgeändert. Klingt der erstmalige Reiz, der zu einer Erregung der Zellen geführt hatte, ab, dann tritt wieder ein Indifferenzzustand ein, der sich jedoch von dem primären unterscheidet und als sekundärer Indifferenzzustand bezeichnet wird. Der Unterschied besteht vor allem darin, daß bei Wiederholung des Reizes bereits eine geringere Intensität desselben, ja selbst ein Teilreiz schon genügt, um dieselbe Erregung hervorzurufen, wie sie als Folge des erstmaligen Reizes auftrat.

Die Veränderung an der lebenden Substanz, welche durch den erstmaligen Reiz gesetzt wurde und welche zum sekundären Indifferenzzustand geführt hat, bezeichnet *Semon* als *Engramm*, und im Sinne der *Semon*schen Terminologie erfolgt auf den Teilreiz die Ekphorie des Engrammes. Als Mneme bezeichnet er die Fähigkeit der lebenden Substanz, Engramme zu bilden und zu ekphorieren.

Im allgemeinen ist anzunehmen, daß alle lebenden Zellen über die Fähigkeit verfügen, Engramme zu bilden. Im besonderen Maße ist diese Fähigkeit dem Zentralnervensystem eigen, und mit der phylogenetischen Entwicklung haben sich immer mehr nervöse Gebiete herausdifferenziert, welche als Träger der Mneme anzusehen sind. *Phylogenetische, ontogenetische und morphologische Betrachtungen lassen es als gesichert erscheinen, daß beim Menschen die Funktionen, welche wir als Mneme zusammenfassen, in die Hirnrinde zu lokalisieren sind.*

Trotz aller Skepsis, die sich besonders in jüngerer Zeit wieder bemerkbar machte, können wir annehmen, daß die mnestischen Funktionen an die Ganglienzellen gebunden sind, und solange die Zweifler nicht eine andere Lehre an Stelle der alten setzen, werden wir an dieser Vorstellung festhalten können.

Die Großhirnrinde zeichnet sich histologisch im Zellaufbau durch sechs Schichten aus, und es ist naheliegend, den sechs Schichten verschiedene Funktionen zuzuschreiben.

Wenn wir uns heute auch noch im Beginn dieser Richtung der Hirnforschung befinden, haben sich doch schon verschiedene Anschauungen auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde entwickeln können.

So haben wir uns nach *Kappers* (15) vorzustellen, daß die IV. Schicht, die innere Körnerschicht, rezeptorischen Funktionen dient, während die erst später auftretenden supragranulären Schichten (III. und II.) höhere assoziative Leistungen als Funktion übernehmen. Da die mnestischen Funktionen an die assoziativen Leistungen gebunden sind, können wir in diesen Schichten das anatomische Substrat für die Mneme annehmen. Die innersten Schichten — V. und VI. —, die infragranuläre Zone nach *Kappers* und *van't Hoog* (16), scheint den kortikalen sowie kommissuralen effektorischen Funktionen zu dienen.

Wenn wir solchen Vorstellungen folgen, müssen wir uns stets vor Augen halten, daß es sich dabei nicht um Leistungen einzelner Zellen oder Zellgruppen, sondern ganzer Zellverbände handelt. *Jedenfalls sind die mnestischen Leistungen in der Hirnrinde nicht an scharf abgegrenzte Areale gesetzmäßig gebunden, sondern wir werden uns vorstellen müssen, daß verschiedene Hirngebiete an diesen Leistungen mitbeteiligt sind.*

Für unsere Vorstellungen ist es wichtig, daß wir in dem Assoziationssystem Verbindungen zwischen einzelnen Hirnabschnitten sehen müssen, die zweifellos für die Zusammenarbeit von größter Bedeutung sind, und daß bei der Lokalisation von Herderkrankungen auch die anatomischen Verhältnisse der Assoziationssysteme zu berücksichtigen sind. Über die grundlegenden und klaren Vorstellungen *Meynerts* (17), der auf den „assoziierenden und schlußbildenden Mechanismus" in der Großhirnrinde gewiesen und als erster auf diesem Wege das Zustandekommen von höheren Hirnfunktionen darzustellen versucht hat, sind wir noch nicht weit hinausgekommen. Allerdings werden wir in den anatomisch faßbaren Assoziationssystemen nicht das alleinige anatomische Substrat für die Assoziationen im psychologischen Sinne sehen dürfen. Unsere Kenntnisse über die Physiologie der Großhirnrinde reichen eben noch nicht aus, psychologische Vorgänge, wie es z. B. die assoziativen Leistungen sind, erklären zu können. *Wenn wir daher von mnestisch-assoziativen Funktionen sprechen, dürfen wir nicht nur an die bisher anatomisch bekannten Assoziationssysteme als Träger dieser Funktionen denken, sondern müssen uns stets vor Augen halten, daß dieser Mechanismus noch nicht völlig geklärt ist und wir außer*

dem Fasersystem noch andere Verbindungsmöglichkeiten für die Zusammenarbeit verschiedener Hirngebiete anzunehmen haben.

Bei Betrachtung des Aufbaues der Hirnfunktionen im allgemeinen müssen wir die Entstehung der kompliziertesten Leistungen der Hirnrinde aus den einfachsten und primitivsten Reflexvorgängen heraus verstehen und versuchen, diese auf elementare Leistungen des Zentralnervensystems zurückzuführen; mit anderen Worten, wir werden den psychologischen Werdegang der intellektuellen Leistungen verfolgen.

Der psychologische Werdegang der intellektuellen Entwicklung von der Geburt an deckt sich weitgehend mit der im Schema festgehaltenen stufenweisen Ausreifung der Großhirnrinde. Wir können feststellen, daß das Reflexleben des Neugeborenen, welches von niederen Reflexzentren des Zentralnervensystems geleistet wird, sich allmählich durch das Eingreifen der Funktionen der Großhirnrinde erweitert und umgestaltet. Die sensiblen und sensorischen Gebiete der Hirnrinde, welche Reize aufzunehmen beginnen und fortschreitend die Fähigkeit erhalten, diese zu verwerten und gedächtnismäßig zu verankern, gewinnen Einfluß auf die Handlungen, werden Grundlagen für die sprachlichen Entäußerungen und schließlich für das gesamte Gedankenleben. *Die sensiblen, sensorischen und motorischen Gebiete der Hirnrinde werden somit auch psychologisch die „Eckpfeiler" für die Funktionen, welche von der Hirnrinde geleitet werden — für bewußte Handlungen, Sprache und Gedankenwelt.*

Wir haben auf dem Schema gezeigt, daß diese Gebiete auch in der Entwicklung voraneilen und als frühreif anzusehen sind. Mit dem weiteren Fortschreiten in der intellektuellen Entwicklung des Kindes werden die Leistungen immer komplizierter. Die gegenständlichen Eindrücke auf den verschiedenen Sinnesgebieten werden zu Begriffen zusammengefaßt, die einzelnen motorischen Leistungen werden zu bewußten zielstrebigen Handlungen aufgebaut, an welchen die gedächtnismäßig deponierten Erfahrungen aus den sensiblen und sensorischen Gebieten sich maßgebend beteiligen. *Das sind aber schon Leistungen, welche die Heranziehung neuer Gebiete der Hirnoberfläche notwendig machen.*

Für die Entwicklung der begrifflichen Vorstellungen eines Gegenstandes ist die Verknüpfung der einzelnen Erinnerungsbilder, welche der Sinneseindruck dieses Gegenstandes auf den verschiedenen Sinnesgebieten hervorgerufen hat, von größter Bedeutung. An einem einfachen Beispiel soll dies kurz ausgeführt werden, und zwar wollen wir die Entwicklung der begrifflichen Vorstellungen verfolgen, zu welchen durch die Sinneseindrücke in der Kindheit in allmählich fortschreitender Weise der Grundstein gelegt wird.

Das Kind empfängt von einer Schelle, die zum Spielzeug dient, einen optischen Eindruck. Dieser läßt ein optisches Erinnerungsbild zurück. Gleichzeitig erhält es vom Ton, den diese Schelle von sich gibt, ein akustisches und, da Kinder alle Gegenstände bekanntlich zum Munde führen und belecken, auch ein gustatorisches Erinnerungsbild. Durch Betasten werden die Eigenschaften der Oberfläche und die räumliche Ausdehnung als Erinnerungsbilder deponiert. Diese Erinnerungsbilder werden auch einzeln schon genügen, um diesen Gegenstand wieder zu erkennen, zu identifizieren. Durch die Umgebung hört das Kind, daß dieser Gegenstand immer wieder als Schelle bezeichnet wird, und der Eindruck, den dieses akustische Erinnerungsbild hervorruft, wird als Wortklangbild im Gedächtnis bewahrt. Durch den Schulunterricht werden neue optische Erinnerungsbilder, gebildet durch das Buchstabenbild des Wortes Schelle, hervorgerufen und schließlich durch die Schreibebewegungen, die notwendig sind, um das Wort Schelle nachzuschreiben, kinästhetische Erinnerungsbilder dem Gedächtnis einverleibt. Alle diese Erinnerungsbilder werden durch die Gleichzeitigkeit der Sinneseindrücke miteinander in Beziehung gesetzt, verknüpft, assoziiert und durch den wiederholten Vorgang des Wiedererkennens immer fester verbunden. Diese Verknüpfung der sinnlichen, fortbestehenden Erinnerungsbilder erfährt durch weitere Erfahrungen und Vergleiche eine Erweiterung, wobei die einzelnen sinnlichen Elemente des Gegenstandes zugunsten des Gesamtbegriffes zurücktreten und schließlich ein abstrakter Gegenstandsbegriff resultiert. Für diese assoziative Leistung, die eine Voraussetzung für den Aufbau eines psychologischen Geschehens wird, dürfen wir nicht eine eng umgrenzte Stelle der Großhirnrinde verantwortlich machen. Wenn *Wernicke* (18) von einem *Begriffszentrum* sprach, so hat er damit nicht ein bestimmtes Rindengebiet gemeint, sondern den gesamten nervösen Apparat, der die Vermittlung der verschiedenen Rindengebiete übernimmt und damit das psychologische Geschehen der Begriffsbildung ermöglicht. Er unterschied in klarer Weise den Vorgang der primären Identifikation von dem der sekundären. Während die erstere, das Wiedererkennen eines durch die Sinnesapparate zugeführten Reizes, z. B. eines Wortklangbildes, nur bei erhaltener Funktion des Projektionsfeldes zustande kommen kann, ist die sekundäre Identifikation — das Anklingen des mit dem Worte verknüpften Begriffes — nach *Wernicke* auf der Funktion von Assoziationsbahnen und seines supponierten „Begriffszentrums“ zurückzuführen.

Im besonderen soll im folgenden auch kurz eine Darstellung des Aufbaues mnestisch-assoziativer motorischer Leistungen versucht werden. Derselbe ist das Ergebnis einer langsamen Entwicklung, die zunächst von den einfachsten angeborenen Reflexbewegungen ausgeht und durch die individuelle Erfahrung, an der sich alle Sinnesgebiete beteiligen, allmählich einen bestimmten Zweck anstrebt. Die einfachen Orientierungsbewegungen eines Kindes sowie die Fertigkeit eines Virtuosen sind als Handlungen anzusehen, bei denen Muskelbewegungen zu einem bestimmten Zweck zusammengeordnet werden. Von diesen Muskelbewegungen werden Engramme in der Hirnrinde deponiert, und nur durch die assoziative Verknüpfung dieser Engramme werden die einfachsten und die kompliziertesten Bewegungen ermöglicht.

Meynert (17) hat zum ersten Male von diesem Gesichtspunkte aus die motorischen Leistungen analysiert: „Wir sehen daher in der Rinde und den subkortikalen Zentren einen Mechanismus, in welchem zwei, durch Zeitlängen

getrennte Bewegungsakte in verständlicher Weise zusammenhängen. Eine bewußte Bewegung wäre ohne diesen Mechanismus nicht denkbar. Die Rinde, deren Zellen nur *Empfindungsfähigkeit* für das Entstehen von Innervationsgefühlen innehaben, könnte niemals Bewegungen erregen, wenn ihr durch die *primäre* Form der Bewegung von subkortikalen Zentren aus nicht die Innervationsgefühle bestimmter Bewegungsformen zugeführt würden. Indem aber die Rinde durch die Verbindung mit den subkortikalen Zentren ein Zuschauer der in denselben ablaufenden Reflexakte durch die Innervationsgefühle wird, so können bei normalem Gehirn die Reflexakte auch nicht ablaufen, ohne das Spiel des zweiten Aktes dieses Mechanismus auszulösen, nämlich die sekundäre bewußte Bewegung, die keiner Einwirkung des Reflexaktes mehr bedarf."

Wir wissen, daß der motorischen Region Rindengebiete vorgelagert sind, welche auf die Leistungen der motorischen Region einen Einfluß ausüben dadurch, daß die einzelnen Muskelbewegungen zeitlich richtig ablaufen und zielstrebig zu einem bestimmten Zwecke zusammengeordnet sind. Diese komplizierte Rindenleistung stützt sich auf sensible und sensorische Gedächtnisspuren verschiedener Sinnesgebiete, welche in diesen, der motorischen Region übergeordneten, Rindengebieten durch Übung zum Aufbau der Handlung herangezogen werden. So haben in der Entwicklung jüngere Gebiete — und zwar nach *Hartmann* (19) das in der linken Hemisphäre dem der motorischen Region vorgelagerte Stirnhirn — Funktionen übernommen, die darin bestehen, Handlungen „praktisch" ablaufen zu lassen.

Was die ontogenetische Entwicklung der motorischen Handlungen selbst betrifft, so stellt auch diese im großen und ganzen eine nur stark abgekürzte phylogenetische Entwicklung dar (*Monakow* [20]). Unter Einwirkung von Gesichts-, Gehörs- und statischen Eindrücken (Vestibularisapparat) entwickeln sich die ersten Orientierungsbewegungen. Schon im zweiten Vierteljahr können wir beim Kinde Greifbewegungen und Handlungen am Objekt unter dem Einfluß des Gesichtssinnes beobachten. Gegen das Ende des ersten Jahres lassen sich die ersten erfolgreichen Versuche verfolgen, das Körpergleichgewicht zu regulieren und im zweiten Lebensjahre die Versuche der komplizierten Leistung des aufrechten Ganges mit Erfolg auszuführen. Alle diese Handlungen festigen sich nur allmählich und sukzessiv und sind das Ergebnis einer Unzahl von Probierbewegungen. Später, und zeitlich nicht genau abgrenzbar, entwickelt sich dann der feinere Aufbau der Ausdrucks- und Fertigkeitsbewegungen, der beim Einzelindividuum theoretisch unter physiologischen Verhältnissen sich immer weiterentwickelt und theoretisch erst durch den Tod abgeschlossen wird.

Die „kinetische Melodie“ *(Monakow)* wird immer länger, reichhaltiger und ausdrucksvoller.

Über die anatomischen Grundlagen, die später im Abschnitt Apraxie ausführlich abgehandelt werden, sei nur ausgeführt, daß die mnestisch-assoziativen motorischen Leistungen, entsprechend der Beteiligung sämtlicher Sinnesapparate an denselben und der Verknüpfung der letzteren untereinander, schließlich eine Funktion der Gesamthirnrinde darstellen.

Wir müssen bei den mnestisch-assoziativen Gehirnfunktionen uns stets vor Augen halten, daß sie das Ergebnis einer komplizierten, in den einzelnen Etappen kaum zu verfolgenden Entwicklung sind. *Monakow* hat diesem Entwicklungsgang der Hirnfunktionen besondere Bedeutung beigemessen und darauf seine Lehre von der *chronogenen Lokalisation* der Hirnfunktion begründet.

Durch die chronogene Lokalisation der Hirnfunktionen werden nach *Monakow* die Faktoren der verschiedenen nervösen Leistungen unter weitgehender Berücksichtigung der Phase ihrer ersten Entstehung und unter Berücksichtigung des Anteiles auch der subkortikalen Zentren in die örtliche Repräsentanz hereingezogen. Die simultane Einwirkung z. B. einer Bewegung vollzieht sich nach *Monakow* auf distinkten anatomischen Wegen (Assoziationsbahnen), deren Ursprungsgebiet im Kortex so kompliziert sein dürfte, daß von einer Abgrenzung nach örtlich näher definierbaren Feldern kaum die Rede sein kann. Die solchen Assoziationsfeldern übergeordneten Nervenzellkomplexe im Kortex — die vermutlichen Träger der im Latenzstadium sich befindlichen Bewegungskomponenten —, deren sukzessive Erweckung als die wesentliche Ursache für die Mobilisierung der verschiedenen kombinierten Bewegungen betrachtet werden darf, lassen sich nicht lokalisieren, höchstens hypothetisch in der Weise, daß man sich diese Erregungsvorgänge in ihrem sukzessiven Entstehen von der ersten Jugendzeit an (von Tag zu Tag) und unter Rücksichtnahme auf die damit parallel gehende sukzessive morphologische Ausreifung rekonstruiert.

Was nun den in Erscheinung tretenden Ablauf einer Bewegung selbst betrifft, so ist hinzuzufügen, daß jeder Vorgang sich automatisch selbst registriert und das Resultat dieser Registrierung den folgenden Prozeß in Gang setzt. Diese Form der Propriozeptivität besteht nicht nur auf der metameren Stufe (Rückenmark), sondern auf allen Etagen des Nervensystems, den Kortex inbegriffen *(Monakow)*.

Bei Fertigkeitsbewegungen im besonderen ist das Bewegungskontinuum — *Monakow* nennt es die „kinetische Melodie“ — ohne Propriozeptivität nicht vorstellbar, und wir müssen in *Monakows* Sinne bei Fertigkeitsbewegungen nicht nur an die anatomische Lokalisation, sondern an das Moment der fortgesetzten Übung und Wiederholung der zeitlichen schichtenfilmartig auf- und aneinandergereihten kinetischen Engramme denken.

Wir können also einen in der Zeit abgelaufenen Prozeß (z. B. eine Bewegung) nicht in räumlich abgegrenzten Feldern lokalisieren, genau so wenig, wie wir eine Melodie nicht in einen bestimmten Bestandteil einer Spieldose verlegen können, da die Melodie nicht durch einen Bestandteil der Spieldose, sondern nur durch das harmonische Zusammenwirken verschiedener Bestandteile während des Ablaufes zustandekommt.

Auch das dem unteren Gyrus centralis anterior vorgelagerte *Broca*sche Gebiet erlangt Einfluß auf den Ablauf der Sprachmuskulatur, gestaltet diesen zu einer „praktischen" Leistung und ermöglicht damit den motorischen Aufbau unserer Sprache. Dieses in seiner phylo- und ontogenetischen Entwicklung ebenfalls jüngere Rindengebiet kann seine Funktionen erst ausbilden, wenn der nur die Muskelbewegungen allein leistende Apparat in der motorischen Region ausgebildet, d. h. ausgereift ist, oder bildlich gesprochen: *Erst muß das Instrument vollendet, d. h. ausgereift sein, dann erst kann darauf gespielt werden.*

Daß bei der in diesen Rindengebieten zustandekommenden Sprachfunktion sowohl im motorischen Ablauf selbst als auch in den dabei gleichzeitig auftretenden Begriffsbildungen sensible (Muskelsinn) und sensorische (optische, akustische u. a.) Rindengebiete herangezogen und verwertet werden, ergibt sich aus dem oben Besprochenen über den Aufbau der praktischen Leistungen im allgemeinen.

Dabei ist das dem Rindengebiet der Hörbahn benachbarte und dieses umgebende Areal, die *Wernicke*sche Stelle, für die Entwicklung der Sprache von allergrößter Wichtigkeit, da sprachliche Nachahmung akustischer Eindrücke, die motorische Korrektur der Sprachversuche durch das eigene Ohr, das dadurch sich entwickelnde Wort- und Klangverständnis und das Wortgedächtnis in diesen Gebieten Gedächtnisspuren hinterlassen haben. Die innige Zusammenarbeit der motorischen sprachlichen Leistungen mit den akustischen Eindrücken aus der umgebenden Außenwelt, welche zur Nachahmung anregen, und auch die durch den eigenen Sprachapparat produzierten Gehörseindrücke sind ja die Grundlage für die primitiven und zuerst sich entwickelnden Sprachfunktionen. Es ist daher nicht zu verwundern, daß die *Broca*sche und *Wernicke*sche Stelle — zwei in cytoarchitektonischem Aufbau wohl differenzierte Areale — in ihrer Entwicklung gleichen Schritt halten und zeitlich später als die ihnen benachbarten Projektionsgebiete ausreifen.

In gleicher Weise sehen wir schließlich auch andere Projektionsgebiete von später ausreifenden Arealen umgeben und können in ihnen die Aufgabe sehen, die einfachen sensorischen Eindrücke, welche in den Projektionsgebieten aufgenommen werden, zu erweitern, mit anderen zu verknüpfen und gedächtnismäßig zu verankern.

Die sensorischen Eindrücke, welche die Großhirnrinde vermittelt, sind seit ihrem Entstehen an „Gefühle" gebunden. Das Gefühl ist ein psychophysiologisches Geschehen, welches sich nicht etwa in einem engen Areal der Großhirnrinde, auch nicht in ausgebreiteten Gebieten derselben abspielt, sondern die Mitbeteiligung noch anderer Abschnitte des Zentralnervensystems sowie körperliche Vorgänge außerhalb desselben zur Voraussetzung hat. Ganz kurz sei im nachfolgenden auf die Wahrnehmungsvorgänge im allgemeinen und das Gefühl eingegangen, wobei ich *Hartmann* (21) folgen möchte, welcher diese komplizierten Vorgänge aufzuklären versucht.

Er weist darauf hin, daß durch den Vorgang im *primär* betroffenen Sinnessystem *Außenweltvorgänge,* durch den Vorgang in den sekundär betroffenen Sinnessystemen die angeschlossenen *Körpervorgänge* als Komplex von Veränderungen von außernervösem Geschehen dem Zentralnervensystem *wieder* durch Sinnessysteme zugeführt werden. *Hartmann* führt weiter aus:

Eine direkte Zuleitung vegetativen Geschehens auf gesonderten nervösen Strukturen nach dem Zentralnervensystem ist uns bisher tatsächlich unbekannt. Es ist der vegetativ humoral bedingte, sekundär animal nervöse Erfolg auf den sekundär entstandenen, innerkörperlichen Reiz hin.

Die lokalen animalen Phasenveränderungen, die der äußere Reiz direkt erzeugt, werden infolge der dadurch bedingten Abänderung der vegetativen Arbeitsbereitschaft (der übrigen Sinnessysteme) der übrigen animalen Phasen gleichsam indirekt bestätigt. Tritt dies ein, dann nennen wir dies subjektiv: „Wahrnehmung". (Subjekt ist eben das „Erfahren" der Phasenänderung der persönlichen Körperlichkeit — es liegt in der von äußeren Reizen herstammenden vegetativen Phasenänderung begründet.) Tritt dies nicht ein, dann kommt es zu keinem „subjektiven" Erfahren, zu keiner Wahrnehmung.

Dem veränderten Gleichgewichtszustand der primär erregten Sinnesrinde entspricht also stets ein veränderter Gleichgewichtszustand auch der übrigen Sinnesrinde als Ausdruck einer sekundär erlittenen Körperveränderung.

Sind wir gewohnt, im Vorgange der primär betroffenen Sinnessysteme einschließlich seiner Effektoren eine Etappe zur Entstehung der „räumlich orientierten Wahrnehmung" (*Hartmann,* „Die

Orientierung“) zu sehen, so haben wir im sekundären Körpervorgang außerhalb des primär betroffenen Sinnessystems eine Etappe für die Entstehung des „Gefühles“, — in der Vereinigung beider die ersten Voraussetzungen der gefühlsbetonten Wahrnehmung zu erblicken.

Ein „Gefühl“, gleichgültig welcher Art, wird als solches erfahren, wenn es „wahrgenommen“ wird, und „wahrgenommen“ können aber Gefühle nur durch Vermittlung der fünf Sinnesorgane und -systeme werden.

Da die intellektuelle Entwicklung des Kindes einen langsamen stufenförmigen Aufbau zeigt, ist es selbstverständlich, daß erst nach Jahren (5—6 Jahre) die Areale ausreifen, welche räumlich von den „Eckpfeilern“ am entferntesten im Stirn- und Schläfenhirn liegen, und zwar in den von *Flechsig* als „Assoziationsgebiete“ angesprochenen Regionen. Wann die Entwicklung in ihren letzten Zügen vollkommen abgeschlossen, ob solche morphologische Veränderungen an den Dendriten auch beim Erwachsenen als Ausdruck des intellektuellen Anbaues noch anzunehmen sind, läßt sich auf Grund bisheriger Untersuchungsergebnisse nicht sagen, es ist jedoch möglich, daß feinere Methoden einmal Aufschluß über die so wichtige Frage geben werden.

Wir wissen aus Erfahrungen und Beobachtungen am Kinde, daß die ersten Bewegungen, die nicht mehr einfachen Reflexcharakter haben, sondern schon als bewußte Leistungen (Großhirnleistungen) anzusehen sind, gegen Ende des ersten Jahres versucht werden. Aus dem entwicklungsgeschichtlichen morphologischen Vergleich sehen wir, daß um diese Zeit die motorische Region hinsichtlich der Dendriten fast vollständig entwickelt ist, während die daran anstoßenden Areale sich noch in Ausreifung befinden. *Im selben Zeitpunkt, in welchem wir beim Säugling die Aufnahme und gedächtnismäßige Verwertung von Sinneseindrücken wahrnehmen, sind auch die sensiblen und sensorischen Areale der Großhirnrinde bereits ausgereift.*

Obwohl die Entwicklung der Sprache psychologisch bis in Einzelheiten studiert ist, kann ein Zeitpunkt des Beginnes nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Die ersten motorischen Ansätze reichen schon in das erste Jahr hinein, und zwar gegen das Ende desselben, ebenso wie das Sprachverständnis. Bewußte, sinnvolle Artikulationsversuche als sprachliche Entäußerung jedoch sind vor dem Ende des 2. Lebensjahres kaum anzunehmen. Bei der morphologischen Gegenüberstellung sehen wir, daß die *Broca*sche Region in der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres (17. bis 20. Monat) langsam zum Ab-

schluß kommt. Um die gleiche Zeit vollzieht sich auch die Ausreifung der *Wernicke*schen Stelle, entsprechend den psychologischen Beobachtungen, daß das erste sinnvolle Verstehen akustisch, sprachlich differenzierter Reize in diese bzw. sogar schon vor diese Zeit fällt.

Fassen wir das bisher Ausgeführte zusammen, so ergibt sich bei der Gegenüberstellung des Ausreifungsprozesses des kindlichen Intellektes mit den postnatalen morphologischen Veränderungen folgendes:

1. Die Großhirnrinde macht nach der Geburt im histologischen Bilde eine Entwicklung durch, die sich vor allem auf die Ganglienzellendendriten erstreckt.

Die Ganglienzellendendriten nehmen allmählich an Masse und Länge zu, bis sie endlich jene Gestalt erreichen, die wir bei funktionstüchtigen Ganglienzellen antreffen.

2. Der Ausreifungsprozeß der Großhirnrinde geht nicht gleichmäßig vor sich, sondern einzelne Areale, die sich auch durch ihren histologischen Zellaufbau unterscheiden, sind früher reif als andere.

3. Die Abgrenzung der Areale erfolgt also nicht, wie bisher angenommen, allein durch Zellaufbau, sondern auch durch den temporär verschiedenen Ausreifungsprozeß.

4. Die morphologischen Veränderungen der Ganglienzellen bieten eine Grundlage für das Entstehen der Gehirnfunktion und lassen Schlüsse für die Beurteilung der Entwicklungsvorgänge am Kinde zu.

5. Das langsame Werden einer Funktion ist bedingt durch den langsamen Ausreifungsprozeß des dazugehörigen Areales.

6. Die den frühreifen Projektionsgebieten benachbarten Areale reifen später aus. Mit ihrem Ausreifungsprozeß entwickeln sich allmählich die außerhalb der Projektionsgebiete zu suchenden Funktionen, welche die bewußten Handlungen, die Sprache und schließlich das Gedankenleben aufbauen.

7. Die elementaren Sinnesleistungen sind förmlich die Bausteine des psychologischen Unterbaues für den intellektuellen Entwicklungsgang. In Übereinstimmung damit sehen wir, daß die morphologische Ausreifung in den sensiblen und sensorischen Projektionsfeldern zuerst erfolgt und der Ausreifungsprozeß der benachbarten Gebiete dann förmlich Stein auf Stein sich zur individuellen Vollendung ausbaut. Die elementaren Sinnesleistungen werden im Vereine mit den Phasenänderungen, welche den Reiz begleiten, zu dem „Erfahren“ der Wahrnehmung, welches sich außerhalb der Sinnesgebiete der Rinde, in später ausreifenden Arealen, abspielt.



8. *Der stufenweise vor sich gehende Ausreifungsprozeß in der Hirnrinde bietet uns somit eine morphologische Begründung für den in Stufen vor sich gehenden psychologischen Aufbau des kindlichen Intellektes.*

II. Abbau der Großhirnleistungen.

Allgemeines über Herderkrankungen der Rinde.

Bei der Betrachtung über den Aufbau der Hirnfunktionen im allgemeinen haben wir feststellen können, daß sich an diesem nicht ein System, nicht ein bestimmter Hirnbezirk, sondern mehr oder weniger die ganze Hirnoberfläche beteiligt. *Der „komplette Großhirneindruck" ist im Sinne Monakows* (20) *das Ergebnis der Betätigung sämtlicher von der Peripherie aus unmittelbar erregten, subkortikalen und kortikalen Innervationswege und der Herstellung des Zusammenhanges zwischen allen Phasen des Erwerbes sensibler Eindrücke und den Ableitungen aus solchen.* Ein hinsichtlich seiner Verknüpfung und des zeitlichen Ablaufes äußerst vielseitiger und komplizierter Apparat wird auf anatomisch zum großen Teil noch nicht faßbaren Wegen in Tätigkeit gesetzt. Nur das geordnete und harmonische Zusammenspiel auf dem äußerst komplizierten Instrument ermöglicht die in Erscheinung tretende Hirnfunktion.

Wenn einer der vielen Bestandteile dieses Instrumentes geschädigt ist, wird die Funktion, je nach Wichtigkeit dieses Bestandteiles, für den Ablauf der Funktion mehr oder minder stark abgeändert, so daß der Ablauf der Funktion anders vor sich geht als früher und wir in diesem Unterschied etwas Krankhaftes erkennen.

Wie schon früher ausgeführt wurde, werden wir eine Hirnfunktion nicht in einem eng abgegrenzten Areal lokalisieren, wie auch z. B. die Melodie, die beim Ablauf eines Instrumentes (z. B. Spieldose) erklingt, nicht zu lokalisieren ist. Wird aber die Funktion durch einen Defekt in den Bestandteilen dieses Instrumentes geändert, erklingt die Melodie anders als früher, so können wir unter Umständen jenen Bestandteil, dessen Schädigung eben zur Abänderung der Funktion geführt hat, herausfinden. Wir wissen dann, daß die Störung des Ablaufes der Funktion von hier ausgeht, daß also das Krankheitssymptom durch Zerstörung eines bestimmten Anteils bedingt ist, und können daher unter gewissen Voraussetzungen das Zustandekommen der abgeänderten Funktion, des Krankheits-

symptomes, in eine bestimmte Gegend verlegen, deren Funktionstüchtigkeit zur Bedingung des ungestörten Verlaufes gehört. Mit anderen Worten: *Wir können zwar Hirnfunktionen nicht lokalisieren, wohl aber den Sitz der Schädigungen, die zur Abänderung der Hirnfunktion geführt haben.*

Da die in gleicher Weise abgeänderten Hirnfunktionen bei verschiedenen Individuen ähnliche oder gleiche Symptome oder Symptomenkomplexe bieten, wird es uns die Erfahrung ermöglichen, Krankheitssymptome und Symptomenkomplexe in bestimmte Örtlichkeiten zu verlegen. Das Symptom einer Hirnfunktionsstörung resultiert aber nicht nur aus der Betriebsstörung im rein mechanischen Geschehen, wie es dem Vergleiche mit einem Musikinstrument (Spieldose) zu entnehmen wäre, sondern, da es durch Schädigung einer lebenden Substanz zustande kommt, ist mit der Eigentümlichkeit der lebenden Substanz — des äußerst leistungsfähigen und in seinem Verhalten nur erst zum Teil erkannten Zentralnervensystems zu rechnen.

Unsere Erfahrungen am Krankenbett sowie beim Tierexperiment veranlassen uns, bei Schädigung oder Ausschaltung eines nervösen Strukturgebietes auf die Betriebsstörung des übrigen nervösen Apparates noch besondere Rücksicht zu nehmen. *Monakow* (20) hat durch seine Diaschisislehre die nervösen Begleiterscheinungen, welche in keinem direkten Zusammenhang mit den Leistungen des geschädigten nervösen Gewebes stehen, zu erklären versucht.

Unter *Diaschisis* versteht *Monakow* eine besondere Art von Chok, dessen Ausgangspunkt auf einer lokalen Läsion beruht, wobei deren Ausdehnung sich in wohlbestimmten Bahnen vollzieht, nämlich längs der Markfasern, die ihren Ursprung in der Höhe und in der unmittelbaren Umgebung des Herdes nehmen und durch diesen unterbrochen werden. Die Folge davon ist immer das Auftreten einer Serie von Erscheinungen in der Richtung der unterbrochenen Fasern, die bei rein mechanischer Auffassung der Nervenleitungssysteme nicht erklärbar sind: es handelt sich dabei kurz um die temporäre Erhöhung der Reizschwelle (bis zur refraktären Phase) gewisser Neuronengruppen für gewöhnliche Reize und für ein anderes physiologischerweise für Reize vorbestimmtes System.

Diese Diaschisiswelle kann sich vorwiegend nach den lädierten Projektionsbahnen in die Richtung des Metamerensystems (Diaschisis cerebrospinalis) fortbewegen und hier durch temporäre Erhöhung der Reizschwelle Symptome verursachen (z. B. schlaffe Lähmung), die nicht direkt auf das Projektionssystem bezogen werden können.

Andererseits können durch Fortpflanzung der Diaschisiswelle längs der kommissuralen Bahnsysteme Gebiete der anderen Hemisphäre, die von einer direkten Schädigung freigeblieben sind, in ihrer Funktion dynamisch beeinträchtigt werden (Diaschisis commissuralis). Endlich kann auch die Diaschisiswirkung die Assoziationssysteme der Läsion benachbarter Rindengebiete in ihrer Tätigkeit hemmen (Diaschisis assoziativa). Gewöhnlich stellen sich alle drei Formen der Diaschisis gleichzeitig ein, und die Vielseitigkeit und das oft Widerspruchsvolle im Symptomenbild nach größeren Läsionen der Fasergebiete finden in diesen Anschauungen über Diaschisiswirkung eine Erklärung. Im allgemeinen stellt sich die Diaschisiswirkung rasch nach der Läsion ein, doch gibt es nach *Monakow* auch eine langsam sich einschleichende Diaschisis, eine Kollapsform der Diaschisis.

Mit dem Problem der Diaschisiswirkung beim Abbau einer Funktion ist auch das Problem *der Besserung der geschädigten Funktion* verquickt. Während *Monakow* die Spätbesserung einer örtlichen Ausfallserscheinung mit dem langsamen und unter Schwankungen erfolgenden Abklingen der Diaschisis zu erklären versucht, trachten andere Hirnforscher die Restitution und die Besserung der Funktion mit einer Kompensation im Sinne einer reichen Inanspruchnahme anderer, primär nicht geschädigter Hirnstrukturen verständlich zu machen.

Anton (22) hat sich mit dieser Frage ausführlicher beschäftigt und kommt zur Annahme, daß bei örtlichen Herden der Funktionsausfall durch *„Funktionswechsel"* innerhalb der normal gebliebenen Hirnteile ausgeglichen werde. Vor allem sind es die Gebiete des Großhirnes, welche für die Stellvertretung und den Wechsel der Funktion füreinander eine größere Bedeutung haben (vikariierende Hypertrophie). Für die geistreiche Hypothese *Antons* auf dem Gebiete der mnestisch-assoziativen Störungen sprechen die vielen Erfahrungen über die Ertüchtigung Hirnverletzter durch systematischen Unterricht (Sprachschulen).

Fassen wir das Besprochene kurz zusammen, so ergibt sich daraus, *daß das Symptomenbild nach einer Hirnfunktionsstörung durch Erscheinungen kompliziert werden kann, die einerseits mit Diaschisiswirkung, andererseits mit Restitutionsbestrebungen erklärt werden können. Es ist klinisch kaum möglich, die Funktionsstörung als solche, von den Nebenerscheinungen herausgelöst, abzugrenzen.*

Waltet beim Aufbau der Großhirnleistungen eine gewisse Gesetzmäßigkeit, welche durch die Ausreifungsvorgänge an den Ganglien-

zellen der Großhirnrinde bedingt waren und welche den psychologischen Werdegang der intellektuellen Leistungen im allgemeinen verständlich macht, so läßt der Abbau der Großhirnleistungen eine solche Gesetzmäßigkeit nicht erkennen. Die Vorstellung, daß beim Abbau einer Großhirnrindenleistung derselbe stufenweise erfolgt, ähnlich, wie der Aufbau vor sich ging, ist vollkommen zu verwerfen. Der Aufbau geht mit Hilfe der ganzen Großhirnrinde vor sich, während beim Abbau einer Leistung durch einen herdförmigen Krankheitsvorgang die Schädigung, einer Bruchfläche, die durch verschiedene Schichten geht, vergleichbar, die Zusammenarbeit vorzüglich benachbarter, aber auch entfernterer Rindengebiete unmöglich macht, nicht aber die Großhirnleistungen gleichmäßig herabsetzt. Die Ausdehnung dieser Verletzung (Bruchfläche) und der dadurch gegebenen Unterbrechung sowie ihr Verlauf ergeben sich aus den Eigentümlichkeiten des Krankheitsprozesses (Gefäßbeteiligung, toxische Einwirkung usw.) und führen damit zu der Vielfältigkeit des klinischen Bildes. Nur so ist es zu verstehen, daß die „Ausfallserscheinungen" nach Herderkrankungen der Rinde wohl eine oft weitgehende Ähnlichkeit, nie aber eine vollständige Gleichheit aufweisen.

Jakson (23) betrachtet die Krankheiten und im besonderen die Folgen einer groben Läsion im Zentralnervensystem als eine Umkehr der natürlichen Entwicklung (reversal of evolution) und nannte diesen Vorgang „Dissolution". Mit diesen geistreichen Betrachtungen werden vielleicht die Richtungen und Richtlinien des Abbaues der Hirnfunktionen aufgezeigt, doch läßt sich diese „Dissolution" nicht spezialisieren.

Im allgemeinen wird beim Abbau einer Hirnfunktion, besonders der mnestisch-assoziativen, der Neuerwerb an nervösen Leistungen betroffen. *Je kürzer nervöse Leistungen erst in den Besitzstand des Individuums übergegangen sind, je kürzer also die Verweildauer ihrer Engramme im Gedächtnisbestande (Mneme) ist, desto leichter und eher verfallen sie bei einer Funktionsstörung dem Abbau.* Diese Erfahrung deckt sich mit den allgemeinen Erfahrungen über die Gedächtnisfähigkeit und die allgemeinen Störungen derselben, die wir auch bei diffusen Erkrankungen des Gehirnes beobachten können.

Allgemeines über Abbau der Großhirnleistungen durch diffuse Erkrankungen der Rinde.

Jede organische Schädigung des Gehirnes wird irgendwie zu einer Abänderung der Funktionen führen, die in verschiedener Weise in Erscheinung treten kann. Betrifft die Schädigung nur ein

bestimmtes Gebiet, so wird es zu Krankheitserscheinungen kommen, die darin bestehen, daß jene Funktionen, die von diesem Gebiete des Gehirnes geleistet oder vermittelt werden, ausfallen. Je nach den zu Schaden gekommenen Hirngebieten finden wir dann die entsprechenden Ausfallserscheinungen oder die sogenannten Herdsymptome, die einer genaueren Besprechung noch unterzogen werden. Handelt es sich um Krankheitsprozesse, welche das gesamte Hirn betreffen (toxische Schädigungen, entzündliche Veränderungen), so wird sich dieser Krankheitsprozeß durch Krankheitszeichen manifestieren, die wir als *allgemeine zerebrale Symptome* bezeichnen. Da jede Funktionsstörung des Gehirnes auf eine organische Schädigung oder Beeinträchtigung desselben zurückgeführt werden muß, ist es widersinnig, von funktionellen Gehirnkrankheiten zu sprechen. Wenn sich dieser Sprachgebrauch trotzdem eingebürgert hat, so ist dies darauf zurückzuführen, daß wir bei einzelnen Gehirnkrankheiten bisher noch keinen sicheren pathologisch-anatomischen Befund erheben und sie daher nicht in einzelne Krankheitsgruppen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten einordnen konnten. Sofern wir daher von funktionellen Gehirnkrankheiten sprechen, können wir darunter nur Krankheitserscheinungen und Symptomenkomplexe verstehen, deren pathologisch-anatomische Grundlage mit diffuser Ausbreitung wir bisher noch nicht kennen, deren Erkenntnis jedoch unser Ziel bleiben muß.

Bei jeder Schädigung, gleichgültig ob diese herdförmig oder diffus ist, sind die Vorgänge, welche zur Schädigung geführt haben, und deren Begleiterscheinungen zu berücksichtigen.

Eine Zerstörung von Ganglienzellen durch einen groben Insult (Trauma) oder durch einen entzündlichen Prozeß usw. führt zu einer Aufhebung der Leistungsfähigkeit derselben und zu einer mehr oder minder ausgesprochenen Funktionsbeeinträchtigung auch jener Ganglienzellen und Zellverbände, welche mit den zerstörten in funktioneller Beziehung standen. Die Aufhebung oder Beeinträchtigung der Leistungen des Gehirnes werden aber auch manifest werden, wenn die Nervenfasern unterbrochen und die Ganglienzellen durch diese Unterbrechung abgeschaltet sind. Die Funktionsstörungen sind aber nicht nur als Folgen der direkten Beschädigung von Zellen, Zellverbänden und Nervenfasern aufzufassen, sondern auch zum Teil als Ausdruck an Auswirkungen des Krankheitsprozesses auf die Nachbargebiete.

Spezieller Teil.

A. Abbau der Funktion auf sensorischem Gebiete. Agnosien.

Unter Agnosie (Asymbolie) im allgemeinen verstehen wir den Verlust, Sinneseindrücke komplexer Art zu erkennen, ohne daß die elementare Tätigkeit des betreffenden Sinnesorganes geschädigt ist. Die einzelnen elementaren Sinneseindrücke, wie z. B. auf optischem Gebiete, Farbe, Gestalt, Oberflächenbeschaffenheit, werden erkannt, ohne daß die begriffliche Vorstellung des Gegenstandes erkannt werden kann. Die Agnosie auf optischem Gebiete wird als visuelle, die auf akustischem als auditive, die auf taktilem Gebiete als taktile (haptische) Agnosie (Astereognose) bezeichnet.

Wernicke unterschied eine partielle Asymbolie resp. Agnosie von einer totalen. Bei der partiellen Asymbolie kommt es nach *Wernicke* nur zu einer Vernichtung „einer" Sinnesqualität des Objektes, und er nennt diese Schädigung auf optischem Gebiete Seelenblindheit, auf akustischem Seelentaubheit und auf taktilem Gebiete Tastlähmung (Seelengefühlslähmung). Bei der totalen Asymbolie kommt es durch Vernichtung aller Sinnesqualitäten des Objektes zum Verlust des Begriffes. Auf *Wernickes* Anschauungen fußend, hat *Liepmann* (24) die psychophysiologischen Grundlagen der Agnosie weiter ausgeführt und Störungen der primären von der sekundären Identifikation unterschieden, Ausdrücke, die bereits sein Lehrer *Wernicke*, wie in der Einführung erwähnt wurde, eingeführt hatte. *Liepmann* führt zum Verständnis der Agnosie aus: „Bei der Einordnung einer Perzeption in den Erfahrungsschatz (Besitz der Begriffe) sind zwei Hauptstufen: primäre und sekundäre Identifikation anzunehmen. Die Perzeption durch ein Sinnesorgan weckt das entsprechende gleichsinnige Erinnerungsbild (d. h. einen Teil des Erinnerungsbesitzes), die sog. „primäre Identifikation" (nicht nach Sinneseindrücken, sondern nach Belebung der kombinierten Phasen). In Bezug auf eine Apfelsine, z. B. a) den Komplex der entsprechenden Gesichtsempfindungen (optisches Erinnerungsbild) und b) die übrigen Sinneskomponenten (des Geschmackes, der Form, der Konsistenz usw.), die „sekundäre Identifikation". In weiterer Verfolgung *Wernicke*scher Ideen unterscheidet er eine dissolutorische Agnosie von einer disjunktiven. Bei ersterer liegt eine Dissoziation nach Sinnesqualitäten bei erhaltenem Begriffsbesitz, bei letzterer eine Störung der sekundären Identifikation und damit eine Verwischung der Begriffsgrenzen vor. Durch Herderkrankung kommt es nach

Liepmann nur zu einer dissolutorischen Agnosie, während die disjunktive (ideatorische) Agnosie nicht auf Herderkrankungen, sondern auf diffuse Erkrankungen des Gehirnes zu beziehen ist.

1. Die Astereognose (taktile oder haptische Agnosie, Tastlähmung). Unter Astereognose verstehen wir den Verlust der Fähigkeit, Gegenstände mit Hilfe des Tastsinnes allein zu erkennen. Im Sinne *Wernickes* liegt eine Störung der primären Identifikation auf dem Gebiete des taktilen Apparates vor.

Die Erweckung der Gegenstandsvorstellung und des Begriffes durch sensible Eindrücke kann durch die Einwirkung sämtlicher Sensibilitätsqualitäten, aber auch durch einzelne erfolgen. Wir erkennen Gegenstände an der Beschaffenheit der Oberfläche, ob sie glatt oder rauh, eckig oder rund, weich oder hart sind, an der räumlichen Ausdehnung, an Wärme oder Kälte, ob die Berührung Schmerz verursacht oder angenehm wirkt. Unter allen diesen Eigenschaften ist die der räumlichen Ausdehnung für das Erkennen die wichtigste und stellt bereits eine höhere Leistung der Empfindung dar. Eine Gegenstandsvorstellung ist trotz Fehlens einzelner sensibler Gedächtniseindrücke möglich, nicht aber ohne räumliche Vorstellung. Die ersten Eindrücke, die wir in der Kindheit von einem Gegenstande erhalten, sind primitiver Art, und zwar lust- oder unlustbetont. Wir haben von Gegenständen durch Betasten schmerzhafte Eindrücke erhalten, weil sie heiß, kalt, spitzig usw. waren, und haben den Gegenstand an diesen Eigenschaften, ohne damit einen vollendeten Gegenstandsbegriff erhalten zu haben, erkennen gelernt.

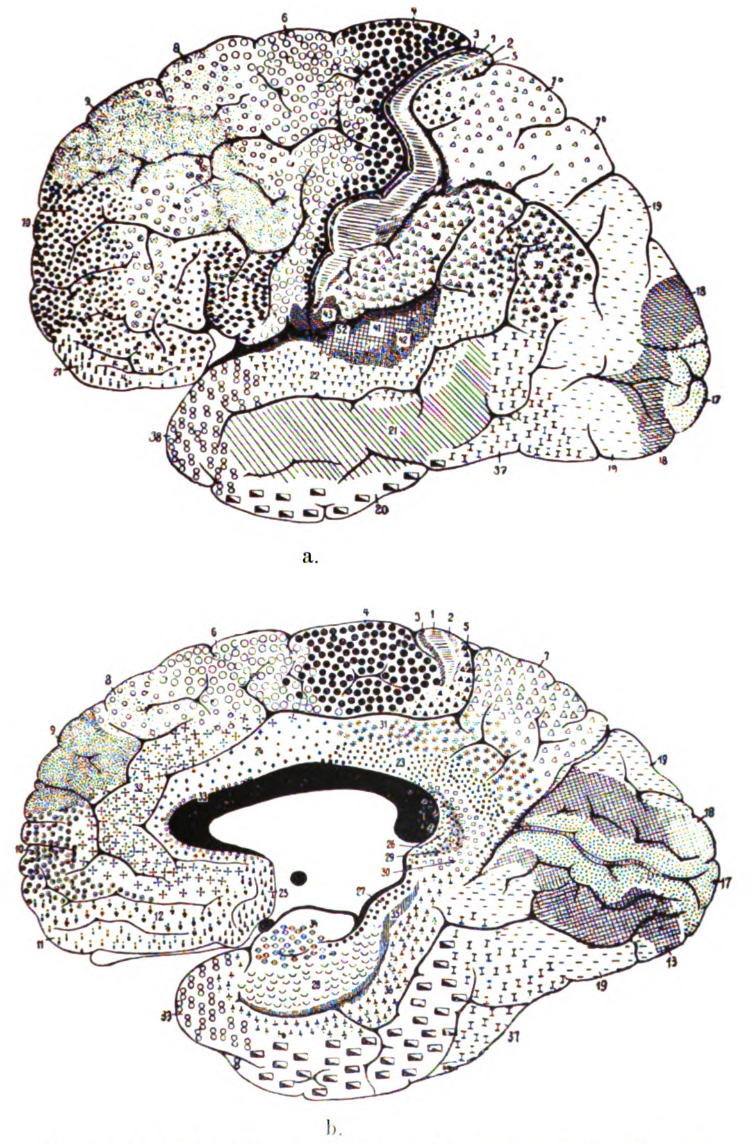
Erst später haben wir durch das Betasten und den dadurch angeregten Muskelsinn die bis dahin unvollständige Gegenstandsvorstellung durch räumliche Vorstellung erweitert; diese räumliche Vorstellung tritt immer mehr in den Vordergrund des Gesamtgroßhirneindruckes und wird schließlich die wichtigste Eigenschaft bei der Verankerung des Gegenstandsbegriffes im Gedächtnis.

Die Astereognose ist, wie *Bonhoeffer* (25) u. a. ausgeführt haben, in engsten Zusammenhang mit kortikalen Störungen der Elementarempfindungen, vor allem der Tiefensensibilität (Muskelsinn), aber auch der Oberflächenempfindung zu bringen. Die Astereognose setzt voraus, daß die übrigen Sinnesqualitäten erhalten oder nicht wesentlich gestört sind, und sie ist in dieser Eigenart immer ein kortikales Symptom.

Die Astereognose kann gliedweise auftreten, jedoch auch auf einzelne Abschnitte eines Gliedes sich beschränken. So beschreibt *Bonhoeffer* einen Patienten, der Gegenstände wohl mit den Daumen

und Zeigefingern, nicht aber mit den übrigen Fingern derselben Hand erkennen konnte.

Die Lokalisation der Astereognose steht in inniger Beziehung zur Lokalisation der Sensibilität. Von dieser sind die Einzelfunktionen, wie Schmerz-, Temperatur- und Oberflächenempfindungen innerhalb der sensiblen Rinde, wahrscheinlich in den vorderen *Brod-*

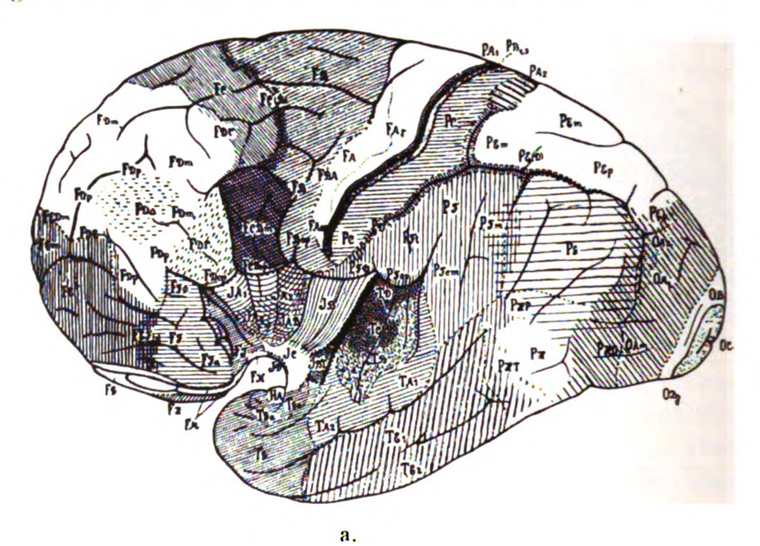


a.

b.

Abb. 5. Die Rindenfelderung nach dem Zellaufbau nach Brodmann.

*mann-Vogt*schen Feldern 3a, 3b, 1, *Economo* PA, PB, PC, lokalisiert. Die Muskelsinnempfindungsbahnen hingegen enden wahrscheinlich nicht nur in den hinteren Anteilen des Gyrus postcentralis, sondern auch im oberen Parietalläppchen, Feld 7, *Economo* PEm. Astereognostische Störungen sind daher nicht nur bei Schädigungen des Gyrus postcentralis, wie *Kleist* (26) meint, in dem auf die Parietalrinde übergreifenden Teil des *Brodmann-Vogt*schen Feldes 2, *Economo* PC,



a.

b.

Abb. 6. Cytoarchitektonische, areale Hirnkarte nach Economo Koskinas. Berlin-Wien 1925. Jul. Springer.

sondern auch bei Schädigungen im oberen Parietalläppchen Feld 7, *Economo* PEm, natürlich immer auf der kontralateralen Seite, anzutreffen. (Abb. 5 und 6.)

Aus Erfahrungen über pathologisch-anatomischen Befunden bei Astereognose sowie bei allen anderen Agnosien wissen wir, daß Astereognose und andere Agnosien auch zustandekommen können, ohne daß die entsprechenden Rindengebiete und sensorischen Projektionsbahnen direkt geschädigt waren. Die Astereognose ist dann auf Herde im Marklager nahe der Rinde zu beziehen. Schließlich muß erwähnt werden, daß die vollkommensten und dauerndsten Ausfallserscheinungen im Sinne einer Astereognose dann auftreten, *wenn die kortikalen Einstrahlungsbezirke und ihre Projektionsbahnen durch Herde von den übrigen Hirnteilen isoliert werden.*

2. Die visuelle Agnosie (Seelenblindheit).

Physiologische Vorbemerkungen:

Die optische Wahrnehmung ist eine Leistung der Rinde, die ihre Wurzel in der engeren und weiteren Sehrinde hat und sich auf eine reichhaltige assoziative Tätigkeit noch weiterer Rindengebiete stützt.

Die ontogenetische Entwicklung des „Sehens" ist bereits dadurch ausgezeichnet, daß die Aufnahme elementarer Eindrücke mit optischmotorischen Leistungen verbunden sind, welch letztere in Augenmuskeln — und später in den Akkomodationsleistungen bestehen, und der Orientierung zum Reize hin dienen. Die ersten optischen Eindrücke des Kindes, welche von Blickeinstellungen zwecks bester Aufnahme des Reizes begleitet sind, spielen sich daher nicht nur in der engeren Sehrinde (area striaba) ab, sondern haben bereits die Mitarbeit anderer Rindengebiete (optisch motorisches Rindengebiet) zur Voraussetzung.

Die Wahrnehmung von Helligkeitsunterschieden wird ebenfalls schon im frühesten Kindesalter durch die Farbenwahrnehmung vervollständigt, und diese ist auch durch den Vergleich aus der phylogenetischen Entwicklung als eine bereits höherstehende Leistung des Sehapparates anzusehen, da niederstehende Wirbeltiere, z. B. Fische, Farbenunterschiede nicht aufzunehmen imstande sind.

Die Wahrnehmung eines Gegenstandes durch optische Eindrücke ist jedoch nicht nur an Helligkeitsunterschied und Farben gebunden, sondern sie ist das Ergebnis der assoziativen Tätigkeit des elementaren Sehens mit Raumwahrnehmungen.

Die Raumwahrnehmungen entwickeln sich allmählich und werden ermöglicht durch Muskelsinnseindrücke der äußeren und inneren Augenmuskeln. Wir lernen die Gegenstände durch feine Augen-

muskelbewegungen und Akkomodationsleistungen abzutasten, und aus den gedächtnismäßig niedergelegten, oft jahrelangen Erfahrungen (Engramme) bauen wir Raumvorstellungen auf, die zu optischen Gegenstandsvorstellungen und schließlich im Verein mit den Sinneseindrücken anderer Sinne zum Gegenstandsbegriff führen.

Da beim Menschen die optischen Wahrnehmungen von Gegenständen im allgemeinen die eindringlichsten sind, ist es verständlich, daß die ungestörte optische Wahrnehmung eine der wichtigsten Bedingungen zur Erweckung der Gegenstandsvorstellung und des Begriffes wird.

Ist eine primäre Identifikation im Sinne *Wernickes* durch den Sehakt nicht mehr möglich, so sprechen wir von Seelenblindheit oder visueller Agnosie. Wir können sie dahin definieren, daß sie auf einem Verlust der Fähigkeit beruht, Gegenstände mit Hilfe des Gesichtssinnes allein bei erhaltener oder zumindest ausreichender Sehschärfe zu erkennen.

Da die Objekte durch die Identifikationsstörung nach ihrem gedanklichen und symbolischen Werte nicht mehr richtig eingeschätzt werden können, leidet auch das affektive Interesse an den Objekten; wir können daher an Kranken mit Seelenblindheit zunächst eine Aufmerksamkeitsstörung für optische Eindrücke im allgemeinen beobachten, eine Erscheinung, die so weit gehen kann, daß die Schutzreflexe (Lidschlag, Zwinkern) verlangsamt sind. Mitunter ist mit der Seelenblindheit auch eine Orientierungsstörung im Raume verbunden, die sich darin ausdrückt, daß Kranke im Zimmer sich nicht mehr zurecht finden, den Ausgang des Zimmers aus dem Gedächtnis nicht mehr angeben können, Störungen, die auf die mangelnde Identifikation von Gegenständen, an denen wir uns unter normalen Verhältnissen orientieren, zurückzuführen sind. Das hervorstechendste Symptom der Seelenblindheit ist die Unfähigkeit, Gegenstände, deren elementare optische Eigenschaften wahrgenommen werden, wie Helligkeitsunterschiede und Farbe, zu erkennen. Ist die Wahrnehmung auch für die räumliche Gestaltung des Gegenstandes gestört, so liegt eine komplette Seelenblindheit vor. Ist die Wahrnehmung für die räumliche Gestaltung — die Formauffassung — erhalten und werden die Gegenstände trotzdem nicht erkannt, so sprechen wir von einer optisch-dinglichen Agnosie (Dingblindheit [*Kleist* (26)], assoziative Seelenblindheit [*Lissauer* (27)].

Da die Erweckung der Begriffe bei der Seelenblindheit auch durch das Buchstabenbild nicht möglich ist, kommt es zu Störungen im Lesen und Leseverständnis, die als Alexie bezeichnet werden und

im Kapitel „Aphasie" näher besprochen werden sollen. In das Kapitel „Aphasie" gehört auch die optische Aphasie, eine Störung, bei welcher der Gegenstandsbegriff durch optische Eindrücke zwar erweckt wird, dieser jedoch nicht sprachlich identifiziert werden kann.

Schließlich wird das Krankheitsbild der Seelenblindheit noch kompliziert durch das von *Anton* (28) beschriebene Symptom der mangelnden Selbstwahrnehmung für die bestehende Seelenblindheit (dem Kranken wird der Verlust, Gegenstände durch optische Eindrücke zu erkennen, nicht bewußt).

In seltenen Fällen leidet auch die Farbensinnswahrnehmung, jedoch nur insofern, daß die richtig auseinandergehaltenen Farben nicht richtig benannt werden können, diese Störung wird als amnestische Farbenblindheit von der echten Farbenblindheit wohl unterschieden werden müssen und ist meistens eine Teilerscheinung der optischen Aphasie.

Bei der Untersuchung von Kranken mit Seelenblindheit ist darauf Bedacht zu nehmen, daß die Herde, welche zur Seelenblindheit geführt haben, auch die engere Sehrinde und unter Umständen die Sehstrahlung selbst geschädigt haben und aus diesem Grunde eine einseitige, manchmal auch eine inkomplette doppelseitige Hemianopsie vorliegt. Im allgemeinen gehört eine Seelenblindheit ohne Hemianopsie zu den Seltenheiten.

Die tierexperimentellen Studien über visuelle Agnosie nach Abtragung der Okzipitallappen [*Munk* (29) *u. a.*] lassen den Vergleich mit den Erscheinungen beim Menschen nicht zu, da sich die Begriffs- und Vorstellungswelt des Tieres unserem Studium entzieht. Außerdem scheint es fraglich zu sein, ob bei bestimmten Tieren, wie Katze, Kaninchen u. a., auch nach ausgedehntem und weitgehendem Eingriff an beiden Okzipitallappen das Symptom der Seelenblindheit überhaupt zu erzielen ist.

Die komplette Seelenblindheit ist im allgemeinen nur ganz selten ein dauerndes Symptom, sondern hat temporären Charakter insofern, als sie sich später teilweise zurückbildet und in eine visuelle Teilagnosie übergeht, wie z. B. Alexie, optische Aphasie oder anamnestische Farbenblindheit. Die Lokalisation der Seelenblindheit ist wiederholt Gegenstand lebhafter Auseinandersetzungen geworden, in welchen die Frage, ob sie durch einen Wegfall oder Defekt örtlich wohl abgegrenzter Gebiete zustande komme, im Mittelpunkte steht. Während *Monakow* entgegen der Schule *Wernicke*, *Notnagel*, *Henschen* u. a. die Meinung vertritt, daß eine Lokalisation der Agnosie in bestimmte Gebiete der Okzipitalrinde nicht möglich sei, haben

besonders die Erfahrungen an Kriegsverletzten diese Frage in jüngerer Zeit wieder in den Vordergrund gerückt und durch das große Material eine neue Beurteilung ermöglicht.

Monakow (20) kommt auf Grund des ihm zur Verfügung stehenden Materials zu dem Schlusse, daß sich hinsichtlich der Örtlichkeit der Schädigung keine Gesetzmäßigkeit aufstellen lasse. Er faßt seine Ansicht über die Lokalisation der Seelenblindheit wie folgt zusammen: „Jeder zentrale Insult (d. h. nicht nur pathologischer, sondern auch traumatischer Natur) dürfte, wenn die für das Zustandekommen der visuellen Agnosie optimalen Gebiete (tiefes Mark beider Okzipital-, Okzipito-Temporal oder der Okzipito-Parietalwindungen, nebst Balkensplenium; mit Bezug auf die automatischen Details in noch näher zu ermittelnder Weise) akut zerstört werden, visuelle Agnosie gewissen Grades oder bestimmter Stufe (eventuell nur die Form der reinen Alexie) hervorbringen. Dies dürfte in um so intensiverer Weise geschehen, je rascher die Herdursache einwirkt und je heftiger die begleitende Zirkulationsstörung (örtliche Blutung, Thrombose) ist.

Dem gegenüber steht die Lokalisationslehre der deutschen Schule, in letzterer Zeit besonders durch *Kleist* vertreten, welche sich auf die großen Erfahrungen an Kriegsverletzten beruft. Im Sinne dieser Lehre erkennen wir zunächst eine engere Sehsphäre (area striata, *Brodmanns* Feld 17, *Economo* OC), in welche die Licht- und Farbensinnseindrücke aufgenommen werden, und welche hinsichtlich des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes einen Abklatsch der Retina darstellt. Durch Verletzung dieses Gebietes können außer den hemianopischen Gesichtsfeldausfällen auch Störungen der optischen Lokalisation, der Formauffassung und des Bewegungssehens *(Kleist)* entstehen, Erscheinungen, die in das Symptomenbild der Seelenblindheit bereits hineingehören.

Ein Gebiet der weiteren Sehsphäre ist wahrscheinlich das *Brodmann*sche Feld 18, *Economo* OB. Außer Blickstörungen können doppelseitige Verletzungen Konvergenz- und Akkomodationsstörungen hervorrufen, dadurch können „Beirrungen der Tiefenlokalisation und Größenschätzung“ nach *Kleist* bedingt werden, worin wir wieder eine Wurzel für das Zustandekommen der Seelenblindheit erblicken können. Die früher erwähnten Blickstörungen äußern sich besonders als Mangel an automatischen Blickeinstellungen nach peripheren Reizen, führen zu optischer Aufmerksamkeitsschwäche und zum Verlust der Selbstbeachtung von Sehstörungen und von Blindheit, also zur *Anton*schen Selbstwahrnehmungsstörung *(Kleist)*. *Kleist* bezieht ferner auch die

Beirrungen der absoluten Lokalisation der Sehdinge — Ortsblindheit — auf allgemeine Blickstörungen dieser erweiterten Sehsphäre.

Schließlich haben wir noch ein wichtiges Gebiet des Okzipitallappens im *Brodmann*schen Feld 19, *Economo* OA, vor uns, bei dessen Läsion nur höhere optische Leistungen gestört werden, vor allem, wenn eine Läsion dieses Gebietes auf der linken Hemisphäre vorliegt. Das Feld 19 ist der lateral gelegene Abschnitt der weiteren Sehsphäre, das zum Teil noch zum hinteren Assoziationszentrum von *Flechsig* gehört und mit dem nicht glücklich gewählten Ausdruck optisch psychisches Feld belegt wird. Verletzungen dieses Gebietes links nach *Kleist* besonders im O_2 haben optisch dingliche Agnosie (Dingblindheit, assoziative Seelenblindheit *Lissauers*) zur Folge. Im selben

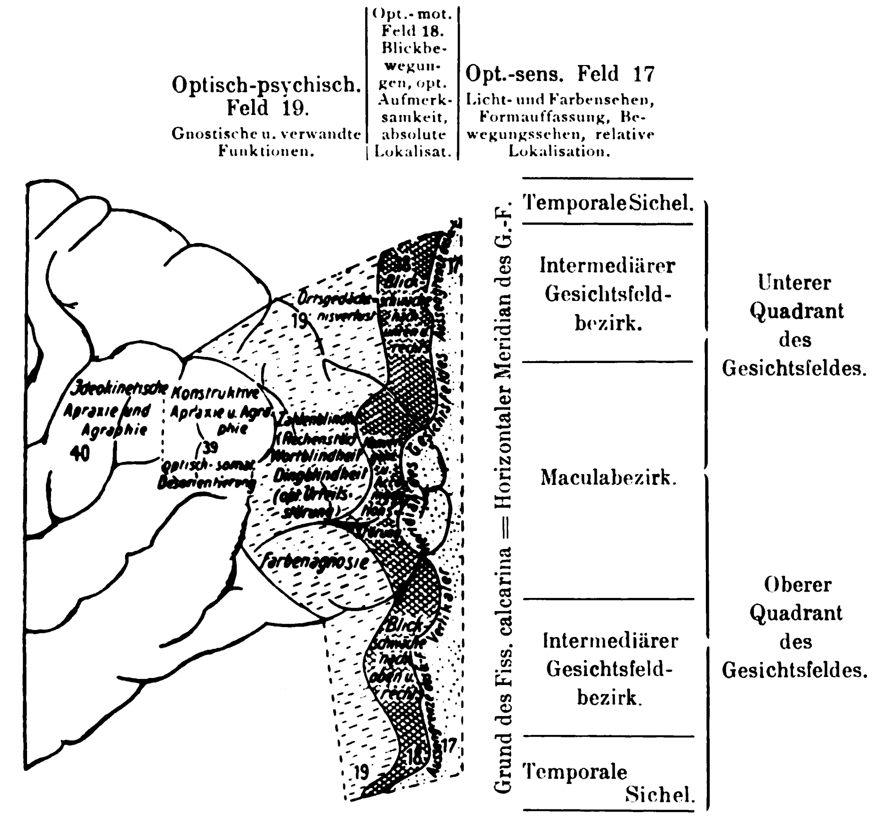


Abb. 7. Schematische Darstellung der Lokalisation verschiedener optischer Leistungen u. Störungen nach Kleist (26). Aus Übersichtsgründen hat man sich — wie in der Abbildung geschehen — die medial-basalen Teile der Hinterhauptrinde (vgl. Abb. 4a) um die obere und untere Kante der Konvexität des Okzipitallappens herumgeklappt zu denken, nachdem man einen Schnitt entlang dem Grunde der Fissura calcarina gelegt hat. Die drei hufeisenförmigen Felder der Sehneide liegen dann als parallele Streifen in einer Ebene.

*Brodmann*schen Feld (19), jedoch tiefer, im O_2 dürften jene Stellen anzunehmen sein, deren Läsion zur amnestischen Farbenblindheit Farbenagnosie verursachen können. Auch für diese Störung ist, sowie für alle höheren optischen Leistungen, wieder die Schädigung der linken Hemisphäre maßgebend. (Abb. 7.)

Die komplette Seelenblindheit tritt meist nach schwerer, weitgehender Schädigung der Rinde des lateralen Anteiles des Okzipitallappens, vor allem der linken Hemisphäre ein, kann jedoch auch in Erscheinung treten, wenn ausgebreitete Herde nahe der Rinde dieses Gebietes vorliegen. Sie bleibt ein vollkommenes und andauerndes Symptom, wenn außerdem Kommissurenbahnen des Balkens mitbetroffen sind, oder auch die Okzipitalrinde der anderen Hemisphäre mit geschädigt ist, sowie in jenen Fällen, in welchen die kortikalen Gebiete durch Herde von den übrigen Hirnteilen abgetrennt werden.

Pötzl (30) teilt die optischen Agnosien in drei Hauptgruppen: Zur ersten Hauptgruppe gehören 1. die *Lissauer*sche Seelenblindheit für Gegenstände und Bilder, bei der es sich um eine Schädigung einer Einstellung auf die Gestalt konkreter Dinge handelt, 2. die Simultanagnosie *Wolperls*, die dadurch ausgezeichnet ist, daß jedes einzelne Objekt gut erkannt wird, die Kranken jedoch die Fähigkeit verloren haben, eine Handlung oder einen Vorgang in Bildern richtig zu erkennen, und 3. die apperzeptive Blindheit der Senilen, bei der eine hochgradige Störung der optischen Aufmerksamkeit vorliegt.

Zur zweiten Hauptgruppe zählt *Pötzl* die reine Wortblindheit und die agnostische Farbenstörung und zur dritten Hauptgruppe die Seelenlähmung des Schauens und der optischen Orientierungsstörung im Raume. Während bei den ersten beiden Gruppen die Sehdinge gestört sind, ist bei der dritten nach *Pötzl* sozusagen der Hintergrund des Weltbildes gestört.

Pötzl bezieht die *Lissauer*sche Objektagnosien besonders auf linkshirnige Herde der Basis des Hinterhauptlappens, wenn die Marksubstanz und das Balkensplenium ausgiebig zerstört sind. Für die Simultanagnosie vermutet *Pötzl* Herde mehr kortikal in der Gegend der zweiten Okzipitalwindung in der unmittelbaren Nachbarschaft. Bei der apperzeptiven Blindheit des Senilen dürften die gleichen zerebralen Gebiete gestört sein wie bei den eben besprochenen Agnosien.

Die Wortblindheit und Farbenagnosie — ein charakteristisches Syndrom — tritt bei Läsionen der Nachbarschaft der basalen Anteile der Sehstrahlung und Sehsphäre (tiefes Mark des Gyruslingualis) auf, und konstant ist die Unterbrechung im Balkensplenium links.

Für die Seelenlähmung des Schauens und der optischen Orientierungsstörung im Raume macht *Pötzl* Herde des dorsalen Abschnittes der parieto occipitalen Konvexität verantwortlich.

Die *3. auditive Agnosie (Seelentaubheit)* besteht in einem Verluste, Schallwahrnehmungen wieder zu erkennen. Insofern diese sprachlicher Art sind, gehören sie in das Gebiet der sensorischen Aphasie und werden dort einer ausführlichen Besprechung unterzogen. Die Agnosie für musikalische Eindrücke werden als Amusie bezeichnet, welchem Kapitel ebenfalls eine eigene Besprechung gewidmet ist.

B. Abbau mnestisch assoziativer motorischer Leistungen.

Die Apraxie.

Einleitung.

Die Lehre von der Apraxie geht auf Anregungen *Meynerts* und seiner Vorstellungen über motorische Asymbolie zurück und wurde von *Liepmann* (31) klinisch näher ausgeführt. Es war das Verdienst *Wernickes*, die Bedeutung der Apraxieforschung für die Psychiatrie erkannt zu haben, und dieser geniale Gehirnforscher hat mit der Apraxie und Aphasielehre eine neue Schule der Psychiatrie begründet.

Die Abgrenzung dieses Krankheitsbildes und das Verständnis für das Zustandekommen der einzelnen Symptome kann nur durch eine sinngemäße Betrachtung des physiologischen Aufbaues der Handlungen im allgemeinen ermöglicht werden. Im Nachfolgenden möchte ich den Anschauungen *Wernickes* und seiner Schüler *Liepmann, Bonhöffer* (32) und *Kleist* (33), sowie anderer Apraxieforscher, wie *Hartmann* (34), *Pick* (35) und *Heilbronner* (36) folgen, da nur auf diese Weise die Frage der Lokalisation und die diagnostische Verwertbarkeit des Symptomes der Apraxie in befriedigender Weise gelöst und ausgeführt werden kann.

Der Aufbau einer Handlung kommt durch einzelne Muskelbewegungen, die zu einem bestimmten Zwecke zusammengeordnet sind und zu einem bestimmten Ziele führen, zustande. Während Reflexe höherer und niederer Ordnung unter Vermittlung eines einzelnen Übertragungsapparates ausgelöst werden, sind Handlungen das Ergebnis des Zusammenwirkens verschiedener Übertragungsapparate von mehrstufigem Aufbau, der selbst wieder aus mehreren übereinander geschalteten nervösen Leitungsbögen besteht, von denen die für die Handlung maßgebenden und wichtigsten sich in der Großhirnrinde befinden.

Im Sinne der *Wernicke*schen Schule sind Handlungen Muskelbewegungen, welche letzten Endes unter dem Reize irgend eines Sinnesorgans erfolgen. Zur Vermittlung des Reizes stehen verschiedene Übertragungsapparate zur Verfügung. Der wichtigste unter ihnen ist der sensomotorische, der die Erregungsleitung zwischen Haut, Gelenken, Sehnen, Bändern einerseits und der Muskulatur andererseits vermittelt. In verschiedenen Höhen der Neuroachse kann die Erregungsleitung vermittelt werden: Wir kennen einen spinalen, einen subkortikalen, einen zerebellaren und schließlich den für die Handlung wichtigsten Leitungsbogen, den kortikalen, dessen Scheitel in der hinteren und vorderen Zentralwindung liegt, und welcher als der sensomotorische Übertragungsapparat anzusehen ist. Außer diesem sensomotorischen Apparat gibt es noch andere, z. B. den optisch motorischen, der optische Reize dem Sensomotorium zuführt. Alle sensorischen Rindengebiete können direkt oder indirekt dem Sensomotorium Reize zuführen, und durch das Zusammenwirken dieser nervösen Leitungssysteme wird schließlich jede Handlung aufgebaut.

Es ist ein Verdienst *Monakows* (37), die ontogenetische Entwicklung der Handlungen genauer ausgeführt und auf ihre Bedeutung beim Studium der Apraxie hingewiesen zu haben. Ich möchte kurz seinen geistvollen Überlegungen folgen.

Die ontogenetische Entwicklung der Handlung stellt im großen und ganzen eine nur stark abgekürzte Wiederholung der phylogenetischen Entwicklung dar und geht zunächst von den einfachsten angeborenen Reflexbewegungen aus. Durch die individuelle Erfahrung, an der sich alle Sinnesgebiete beteiligen, streben die Handlungen allmählich einen Zweck an. Die Bewegungen eines Neugeborenen, welche auf irgendeinen Reiz hin erfolgen, sind Reflexbewegungen mit synchroner Ausführung, ohne jede Anpassung in bezug auf ein Objekt, vor allem ohne bestimmtes Ziel im Raum. Allmählich erst entwickelt sich das Sukzessive in den einzelnen Bewegungen: dieses umfaßt den Begriff des Ablaufes in der Zeit in Beziehung zur Propriozeptivität (nach *Monakow* wie bei einer Melodie).

Unter Einwirkung von Gesichts-, Gehörs- und statischen Eindrücken (Vestibularisapparat) entwickeln sich in dieser Art die ersten Orientierungsbewegungen. Schon im zweiten Vierteljahre können wir beim Kinde Greifbewegungen und Handlungen am Objekte unter dem Einflusse des Gesichtssinnes beobachten. Gegen Ende des ersten Jahres lassen sich die ersten Versuche, das Körpergewicht zu regulieren, und im zweiten Lebensjahre die Versuche der komplizierten Leistung des aufrechten Ganges mit Erfolg verfolgen. Alle diese Handlungen festigen sich nur allmählich und sukzessive

und sind das Ergebnis einer Unzahl von Probierbewegungen. Der ununterbrochene Strom zwischen Engraphie einerseits und Ekphorie andererseits in Beziehung mit den auf ein bestimmtes Ziel gerichteten und ihnen angepaßten Muskelreaktionen, die dank der sukzessiven, propriozeptiven Reize zustande kommen, schafft neue Engramme, und dieser Vorgang führt erst zur Handlungsfähigkeit (Praxie).

Später und zeitlich nicht genau abgrenzbar entwickelt sich in gleicher Art dann der feinere Aufbau der Ausdrucks- und Fertigkeitsbewegungen, der beim Einzelindividuum theoretisch und unter physiologischen Bedingungen fortschreitet und erst durch den Tod abgeschlossen wird.

Die „kinetische Melodie“ *(Monakow)* wird immer länger, reichhaltiger und ausdrucksvoller. Sie ist, wie *Monakow* sich ausdrückt, „das Produkt, oder wenn man dies vorzieht, vollends die Folge unzähliger sukzessiver, unter Widerstreit zueinander stehender, erworbener individueller Einzelakte“. So, wie sie im gegenwärtigen Augenblicke in Erscheinung tritt, ist sie die Wiederholung unendlich komplexer Akte, die den unmittelbaren Erfordernissen der Situation gehorchen, und ihr harmonischer Ablauf ist durch die Propriozeptivität in allen Niveaus des Nervensystems gewährleistet. Die kinetische Melodie beherrscht den Bewegungsmechanismus in den verschiedenen Höhen der Neuroachse, und alle Synkinesien sind ihr untergeordnet.

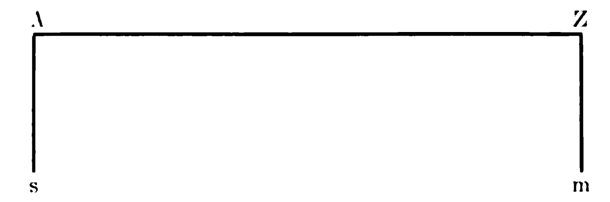
In ähnlicher Weise hat schon *Meynert* (38) das Zusammenspiel der Rinde und der subkortikalen Zentren bei motorischen Leistungen analysiert und es unserem Verständnis näherzubringen versucht, indem er seinen Vorstellungen darüber folgendermaßen Ausdruck verlieh: „... Wir sehen daher in der Rinde und den subkortikalen Zentren einen Mechanismus, in welchem zwei, durch Zeitlängen getrennte Bewegungsakte in verständlicher Weise zusammenhängen. Eine bewußte Bewegung wäre ohne diesen Mechanismus nicht denkbar. Die Rinde, deren Zellen nur *Empfindungsfähigkeit* für das Entstehen von Innervationsgefühlen innehaben, könnte niemals Bewegungen erregen, wenn ihr durch die *primäre* Form der Bewegung von subkortikalen Zentren aus nicht die Innervationsgefühle bestimmter Bewegungsformen zugeführt würden. Indem aber die Rinde durch die Verbindung mit den subkortikalen Zentren ein Zuschauer der in denselben ablaufenden Reflexakte durch die Innervationsgefühle wird, so können bei normalem Gehirn die Reflexakte auch nicht ablaufen, ohne das Spiel des zweiten Aktes dieses Mechanismus

auszulösen, nämlich die sekundäre bewußte Bewegung, die keiner Einwirkung des Reflexaktes mehr bedarf."

Wenn wir die Vorgänge in der Großhirnrinde selbst verfolgen, so ist die durch einen Reiz eines Sinnesorganes auf mehr oder minder komplizierte Leitungsbogen durch den sensomotorischen Apparat schließlich geleistete Handlung nicht nur das Ergebnis einer Kette materieller Veränderungen, sondern mehr: die Erregung, welche in das mit allen anderen durch Assoziationsbahnen verknüpfte Projektionsfeld eintritt, wird uns zur Empfindung. Der Weg der Erregung vom Projektionsfeld zu Projektionsfeld ist uns eine Kette von Vorstellungen, und die letzte dieser Vorstellungen ist die den Erregungsvorstellungen in der hinteren Zentralwindung entsprechende *Bewegungsvorstellung*, nach welcher sich dann die Bewegung vollzieht. *(Kleist.)*

So schließt sich also an eine Handlung, die einem materiellen Vorgang entspricht, ein psychisches Phänomen als „Parallelprozeß" an — die Bewegungsvorstellung.

Wernicke (39) hat versucht, das psychophysische Geschehen beim Vorgange einer Handlung durch ein Schema zu veranschaulichen. Wenn ein solches Schema auch den Nachteil hat, einem so komplizierten Vorgange, wie einer Handlung, nicht Rechnung zu tragen, so sei es doch kurz im Nachfolgenden besprochen:



In diesem Schema soll s die Empfindung in einem Sinnesprojektionsfelde (z. B. optische Empfindung), A die nächste sich anschließende Vorstellung, und zwar die Ausgangsvorstellung für die daran sich schließende Vorstellungskette, Z die Vorstellung des Erfolges der Handlung, also eine Zielvorstellung, und m die Vorstellung der die Erfolgsvorstellung verwirklichenden Bewegung die Bewegungsvorstellung, nach welcher die Innervation abläuft, darstellen.

Während Bewegungen im engeren Sinne — Reflexe — zum Teil in anatomisch wohlbekannten Leitungsbögen sich abspielen, welche in ihrer Gesamtheit den sensomotorischen Übertragungsapparat bilden, sind die Störungen des Handelns in jenen *psychischen* Reflexbogen zu suchen, für die nicht ein bestimmtes Nervenbahnsystem anzunehmen ist, sondern eine Reihe höchst kompliziert miteinander verbundener Nervenbahnen, die zum großen Teil anatomisch noch nicht

erfaßt sind. Unterbrechungen im Schenkel s A führen durch Störung im Erkennen der Objekte zu Handlungen, wie sie uns bei der Agnosie (Asymbolie) bekannt sind, Unterbrechungen im Schenkel A Z ergeben Handlungsstörungen infolge fehlerhaften Vorstellungsablaufs, wie sie bei Bestehen von Wahnbildungen bekannt sind, und Schädigungen im Schenkel Z m werden zu apraktischen Erscheinungen führen, die durch die Unmöglichkeit, richtig gesetzte Zielvorstellungen mit Hilfe des fehlerlos funktionierenden sensomotorischen Apparates auszuführen, ausgezeichnet sind. Diese *Apraxie ist als motorische anzusehen.* Ist der Aufbau der Zielvorstellungen in Z selbst gestört, liegen Störungen des Handelns durch Störung im Aufbau der Bewegungsformel vor, so kommt die „ideatorische" Vorbereitung der Handlung nicht richtig zustande, und wir sprechen von einer *ideatorischen Apraxie.*

Klinik der apraktischen Störungen.

Die Klinik der apraktischen Erscheinungen ist, wie schon oben ausgeführt wurde, ausgezeichnet durch den Verlust der Fähigkeit, die im individuellen Leben erworbenen Bewegungsfolgen auszuführen, ohne daß eine Lähmung der Extremitäten vorliegt. Nur die auf ein bestimmtes Ziel gerichteten Handlungen sind unmöglich, während einfache Bewegungen in richtiger Weise ablaufen. Diese einfachen Bewegungen und Bewegungsformen, welche geleistet werden, sind zunächst die lebenswichtigen, automatisierten Bewegungen, wie Atmen, Schlucken und die primitiven Eßbewegungen. Ebenso sind die reflektorisch ausgelösten Schutz- und Abwehrbewegungen (Zurückziehen der Hand oder des Beines bei Schmerzreizen u. ä.) unbehindert. Auch die elementaren Orientierungsbewegungen, wie Einstellen der Augen und des Kopfes in die Richtung der Reizquelle, sind im allgemeinen ungestört, sowie die einfachen lokomotorischen Leistungen, wie Aufrichten, Rumpfdrehen und Gehen. Schließlich können auch Spontanbewegungen, z. B. Anfassen eines Gegenstandes, ja selbst einfache Fertigkeitsbewegungen, die in einfachen Akten sich vollziehen, wie das Knöpfen, Stricken u. ä., störungslos ablaufen.

Die Störungen des Apraktikers treten erst in Erscheinung, wenn Bewegungen, die dem Gedanken und Gefühlsausdrucke dienen sollen, spontan oder auf Geheiß ausgeführt werden sollen. Sowohl an Handlungen am präsenten Objekt, als insbesonders an Handlungen aus dem Gedächtnis zeigt sich die Unfähigkeit, die Bewegungen zu einem harmonischen Ablauf zu ordnen.

Es ist zweckmäßig und für die Diagnose der vorliegenden Art der Apraxie unerläßlich, die Handlungsfähigkeit eines Kranken systematisch zu untersuchen. Dabei ist besonders zu berücksichtigen: 1. Das Spontanhandeln im allgemeinen, unter dem Einfluß des Milieus und des Affektes, 2. das Handeln am präsenten Objekt, und zwar spontan und auf Geheiß, 3. das Nachahmen vorgemachter Bewegungen (optische Direktion von Bewegungen), 4. Handeln unter akustischer Direktion von Bewegungen, wie Ausführung einfacher und komplizierter Bewegungsfolgen nach Aufforderung, z. B. Gegenstände zu ergreifen, Extremitäten in bestimmte Richtungen zu bringen, 5. Darstellung von Handlungen aus dem Gedächtnis ohne Vorlage eines Objektes, z. B. Zeigen der Bewegungen, ein Schloß aufzusperren, Kaffeereiben. 6. Ausdrucksbewegungen aus dem Gedächtnis auf Geheiß, wie Winken, Drohen, Nasedrehen usw. Ferner 7. die taktile Direktion von Bewegungen, dadurch, daß Gegenstände bei verbundenen Augen in die Hand gelegt werden und Aufforderungen angeschlossen werden, damit Handlungen auszuführen oder anzudeuten.

Zu berücksichtigen ist 8. das Handeln mit einer oder beiden oberen Extremitäten, das Verhalten des gesamten Motoriums bei den Handlungen, aber auch bei lokomotorischen Bewegungen wie Gehen, Aufrichten, Bücken, Tanzen usw.

Die Analyse jedes einzelnen Falles durch Prüfung der Bewegungsleistungen und Handlungsfähigkeit ermöglicht es, verschiedene Formen der Apraxie zu unterscheiden.

a) Motorische Apraxie.

Das Krankheitsbild der motorischen Apraxie ist durch Störungen des Handelns ausgezeichnet, die dadurch zustandekommen, daß der richtig vor sich gegangene Bewegungsentwurf in fehlerhafter Weise auf die Zentren der Muskelbewegungen übertragen wird. Die ideatorische Vorbereitung der Handlung — der Bewegungsentwurf — vollzieht sich ungestört, die Befehlsübergabe ist falsch.

Es gibt leichte und schwere Verlaufsformen der motorischen Apraxie. Bei ersterer werden die gewöhnlichen, im individuellen Leben besonders geübten und gepflegten einfachen Handlungen noch richtig ausgeführt, hingegen können die schwierigeren, vor allem die Fertigkeitsbewegungen nicht mehr geleistet werden. Bei den leichten Fällen von motorischer Apraxie gelingen oft einzelne Bewegungsakte am präsenten Objekt, während Handlungen aus dem Gedächtnis ohne Benützung des betreffenden Gegenstandes nicht zustandekommen. Besonders betroffen sind Handlungen, welche Ausdrucksbewegungen aus dem Gedächtnis darstellen sollen, wie Drohen, Nasedrehen, Winken u. a.

Manchmal sind die „Bausteine“ solcher Handlungen noch zu erkennen, aber die Zusammensetzung solcher Bausteine zu einem

harmonischen Aufbau der Handlung erfolgt nicht. Dabei kann es zu der Erscheinung der Perseveration kommen, die darin besteht, daß einzelne Bausteine der Handlung aus dem Kontinuum des Bewegungsentwurfes herausgenommen werden und immer wieder statt der verlangten Handlung produziert werden.

Bei schweren Fällen von motorischer Apraxie finden wir außer den genannten Ausfällen in der Handlungsfähigkeit noch schwere Störungen im Spontanhandeln bis zur vollkommenen Akinese und eine Unmöglichkeit, vorgezeigte Bewegungen und Handlungen nachzuahmen.

Besonders zu prüfen ist bei der motorischen Apraxie die Direktion der Bewegungen durch die verschiedenen Sinnesapparate. Es kann die optische, akustische und taktile Direktion der Bewegungen einzeln und in ihrer Gesamtheit gestört oder erschwert sein. So gelingen z. B. oft Handlungen, die den optischen Reizen zugeordnet sind (unter der optischen Direktion), während solche anderen Reizen zugeordnete Handlungen nicht geleistet werden können. Die motorische Apraxie kann Gliedweise auftreten, kann sich jedoch auch auf alle Extremitäten erstrecken.

Heilbronner (36) hat eine kortikale Apraxie von einer transkortikalen unterschieden[1]). Als kortikale Apraxie bezeichnet er jene Form, bei welcher besonders die Eigenleistungen des Sensomotoriums geschädigt sind und daher bei allen Bewegungsformen parakinetische Erscheinungen überwiegen. Er spricht von „vertrakten“ Bewegungen solcher Kranker beim Handlungsversuch und weist auf die Ungeschicklichkeiten schon bei den einfachen Fertigkeitsbewegungen hin. Während bei der transkortikalen Apraxie noch komplizierte Bewegungen, welche unter ausschließlicher Verwertung taktil kinästhetischer Reize ablaufen, erhalten sind und noch auf einen kinetischen Gedächtnisbesitz, eine kinetische Melodie im Sinne *Monakows*, schließen lassen, sind bei der kortikalen Apraxie Eigenleistungen des Sensomotoriums, wie Eßbewegungen, Bewegungen des Knöpfens, Tastens, bereits behindert oder erschwert. Hingegen kann der kortikale Apraktiker die Trümmer seines Bewegungsbesitzes mit den Anregungen, welche ihm von anderen Hirnregionen zufließen, zu, wenn auch unbeholfenen, so doch zweckmäßigen, Bewegungen verknüpfen. *(Kleist.)* Schließlich sei unter den motorischen Apraxien noch die

[1]) Nach *Liepmann* wird die motorische Apraxie in eine idiokinetische und gliedkinetische eingeteilt. Die erstere entspricht ungefähr der kortikalen, die letztere der transkortikalen Apraxie im Sinne *Heilbronners*.

konstruktive Apraxie erwähnt. Unter dieser versteht man Handlungsstörungen, welche nur bei gestaltenden Handlungen, wie Zusammensetzen, Bauen, Zeichnen und dergl., auftritt. Ohne daß sonst eine Apraxie der einzelnen Bewegungen vorliegt, werden beim Aufbau eines Gebildes die räumliche Form nicht getroffen, Raumfehler gemacht und die Größenverhältnisse falsch geschätzt oder mangelhaft ausgeführt.

Die Zeichnungen solcher Apraktiker haben oft eine Ähnlichkeit mit Kinderzeichnungen, denen die Raumgestaltung und der Sinn für Größenverhältnisse mangelt.

b) Die ideatorische Apraxie

besteht im wesentlichen darin, daß schon die ideatorische Vorbereitung der Handlung — die sensorischen Bestandteile der Bewegungsformel — in ihrem Zusammenhange geschädigt ist. Dies tritt in Erscheinung, weil die Bewegungsformel nicht bis zum letzten Gliede abläuft oder einzelne Glieder der Bewegungsreihe ausfallen, so daß schon während des Ablaufens der Handlung eine Verstümmelung derselben eintritt, oder daß durch das Dazwischentreten von Sinnesreizen der Ablauf der Bewegungsreihe gestört oder abgeändert wird. Auch hier kann durch die gestörte Zielstrebigkeit der Bewegungsformel, durch das Überwertigwerden einer eben ausgeführten Bewegung, eine Perseveration auftreten. Je länger das Bewegungskontinuum und je komplizierter die Bewegungsformel ist, desto größer ist die Entgleisung. Einfache Handlungen können manchmal ungestört geleistet werden, besonders spontan. Handlungen am Objekt und aus dem Gedächtnis sind besonders erschwert, sehr häufig auch deshalb, weil das Krankheitsbild der ideatorischen Apraxie durch Gedächtnisstörungen und Agnesien kompliziert ist. Da der Bewegungsentwurf dem ideatorischen Apraktiker von außen, durch Vorzeigen einzelner Handlungen, gegeben werden kann, können wir an solchen Kranken noch die Fähigkeit beobachten, vorgezeigte einfache Handlungen nachzuahmen. Die Verlaufsform der ideatorischen Apraxie, bei welcher diese Fähigkeit besonders auffällt, Bewegungsformeln von selbst jedoch nicht ins Gedächtnis gerufen werden können, wird, wenn andere apraktische Störungen nicht oder kaum auftreten, als amnestische Apraxie bezeichnet.

Die grundsätzliche Verschiedenheit im Krankheitsbilde der motorischen und ideatorischen Apraxie ist auch für die Lokalisation wichtig und soll kurz im Nachfolgenden nochmals zusammengefaßt werden:

1. Die motorische Apraxie ist meistens eine gliedweise Störung, doch können sich die Störungen einzelner Glieder summieren. Bei der transkortikalen Verlaufsform sind die sensomotorischen Eigenleistungen vollständig ungestört, während sie bei der kortikalen erschwert sind. Die transkortikale Apraxie ist von den Sinnesgebieten, denen die den physischen Reflexbogen einleitenden Empfindungen angehören, abhängig, während sie bei der kortikalen unabhängig sein kann.

   Die apraktischen Störungen treten bei der motorischen Apraxie in gleicher Weise auf, gleichgültig, ob die Handlungen einfacher oder komplizierter Natur sind. Ganz einfache Handlungsakte sind schon gestört, wenn sie einem bestimmten Sinnesgebiete (optisch oder akustisch) zugeordnet sind.
2. Die ideatorische Apraxie erstreckt sich nicht auf einzelne Glieder. Die Bewegungsformen können oft von außen gegeben werden, so daß das Nachahmen von Bewegungen möglich ist. Sie sind keinem einzelnen Sinnesgebiet zugeordnet, und die Apraxie tritt um so mehr in Erscheinung, je komplizierter die auszuführende Handlung ist. Die ideatorische Apraxie geht stets mit Agnosien und allgemeinen intellektuellen Störungen, vor allem des Gedächtnisbesitzes, einher.

Zu den apraktischen Störungen gehören auch jene Störungen, welche besonders den sprachlichen Ausdruck betreffen und die sehr häufig mit den allgemeinen apraktischen Störungen einhergehen. Es sind dies die motorische Aphasie und die Agraphie. Nach *Liepmann* sind Aphasie (und zwar nicht nur die motorische Aphasie, sondern jede expressiv-aphasische Sprach- und Schreibstörung) und Apraxie wesensgleich. Die apraktischen Störungen erstrecken sich bei der Aphasie nur auf die motorischen Hirnnervenfunktionen, durch welche der sprachliche Ausdruck zustandekommt, und bei Agraphie auf jene erlernten Fertigkeitsbewegungen der Hand, mittels welcher die Buchstabenschrift ermöglicht wird.

Da die Aphasie im nächsten Abschnitt einer ausführlichen Darstellung unterzogen wird, werden die apraktischen Störungen des sprachlichen Ausdruckes, wie motorische Aphasie und Agraphie, dort noch einer genaueren Besprechung zugeführt.

2. *Lokalisation der Apraxie.*

Wir haben bei der Besprechung des Aufbaues der zu einer Handlung führenden Bewegungen entnommen, daß die Fähigkeit, Handlungen auszuführen, eine höchst komplizierte Leistung der Groß-

hirnrinde darstellt, an welcher sich verschiedene Rindengebiete (Sensomotorium, Rindenareale der Sinnesgebiete) beteiligen, und die nur durch die assoziative Verknüpfung dieser Gebiete ermöglicht wird. Die Einleitung der Handlung kann nur vor sich gehen, wenn eine Ordnung des Betriebes hinsichtlich der richtigen zeitlichen Nebeneinander und Nacheinander der Bewegungsabläufe unter Kontrolle der Sinnesapparate (optisch taktil, kinästhetisch [propriozeptiv]) vorherrscht, die nur auf dem Wege höherer assoziativer Leistungen vorstellbar ist.

Eine solch assoziative Leistung geht nicht in bestimmten, einzelnen Arealen vor sich, sondern daran beteiligen sich verschiedene Assoziationssysteme und Assoziationsgebiete, die in zum Teil noch unbekannten Assoziationsbahnen und Rindengebieten anzunehmen sind. Materielle Schädigungen in diesem höchst komplizierten Apparat werden je nach der Örtlichkeit die entsprechenden apraktischen Störungen verursachen. Wir können mit anderen Worten sagen, daß die praktischen Leistungen eine Funktion wohl der gesamten Großhirnrinde sind, daß jedoch apraktische Störungen bei Schädigung dieses Apparates an bestimmten Stellen in mehr oder minder regelmäßiger Weise in Erscheinung treten werden. *Monakow*, ein Gegner der Lokalisationslehre, spricht von Praedilektionsstellen für Apraxie, um damit zum Ausdruck zu bringen, daß bei Schädigung bestimmter Hirnrindengebiete apraktische Störungen auftreten können, womit er der Lokalisationslehre doch gewisse Konzessionen macht.

Wir werden daher trotz der Einwände der Lokalisationsgegner immer wieder versuchen, aus den klinischen Erscheinungen der Apraxie die Örtlichkeit des Abbauprozesses zu ermitteln.

Am Bewegungsentwurf für eine Handlung beteiligt sich der Gedächtnisbestand der Sinnesorgane beider Hemisphären jedoch nicht in gleicher Weise, sondern der gliedkinetische Eigenbesitz der linken Hemisphäre sowie dessen Verbindungen mit dem übrigen Vorstellungsbesitz haben noch eine besondere Bedeutung, sowohl für den Bewegungsablauf des rechten Armes selbst, als auch zum Teil für den des linken Armes. Aus den klinischen Beobachtungen geht nämlich hervor, daß bei vielen Läsionen der linken Hemisphäre nicht nur Apraxie des rechten Armes auftritt, sondern daß auch am linken Arm apraktische bzw. dyspraktische Störungen in Erscheinung treten. Die linke Hemisphäre präponderiert beim Rechtshänder für die praktischen Leistungen in ähnlicher Weise wie bei der Sprache, und dieses Überwiegen der linken Hemisphäre äußert

sich in einer Mitwirkung bei Bewegungsabläufen, welche in der rechten Hemisphäre effektuiert werden. Die Einflußnahme der linken Hemisphäre auf die rechte wird durch Bahnsysteme vermittelt, welche im Balken verlaufen, auf diese Weise wird das Kommissurensystem des Balkens in den komplizierten Apparat, durch welchen die praktischen Leistungen ermöglicht werden, eingeschlossen. Durch das Überwiegen der linken Hemisphäre führen daher Herde, welche im linkshirnigen Handzentrum oder in dem darunter liegenden Mark liegen, oder die Verbindungen des Handzentrums mit anderen Hirnteilen, besonders mit der Schläfe, Scheitel-Hinterhauptslappen unterbrechen, neben den Erscheinungen, welche an der rechten Körperhälfte auftreten (Lähmung oder Apraxie des rechten Armes), auch zu dyspraktischen Störungen der linken oberen Extremität *(Liepmann).* Ebenso wird eine Läsion des Balkens und die dadurch bedingte Ausschaltung des Einflusses der linken Hemisphäre auf die rechte zu einer Dyspraxie des linken Armes führen.

Eine Apraxie wird daher bei Schädigung der linken — der präponderierenden Hemisphäre — auftreten, und zwar dann, wenn sie anatomisch näher definierbare Oberflächen- und Tiefengebiete betrifft.

Bedeutung des Stirnhirnes für den Bewegungsablauf.

Die Lokalisationslehre der Apraxie von *Liepmann* wurde erweitert durch die Untersuchungen und Befunde *Hartmanns* (34). Die Beobachtungen an seinem Krankenmaterial und die anatomischen Befunde berechtigen ihn zu dem Schlusse, dem linken Stirnhirne eine außerordentliche Bedeutung für die Anregung und den Ablauf von Zweckbewegungen zuzuschreiben. Er deutete seine Ergebnisse dahin, daß näher noch nicht umgrenzbare Anteile des Stirnhirnes (im Bereiche von *Flechsigs* vorderem Assoziationszentrum) in die Mechanik der motorischen Großhirntätigkeit eingeschaltet sind und sich in ihrer Funktion zu den Extremitätenzonen der Zentralwindungen allem Anscheine nach so verhalten, wie sich die *Broca*sche Hirnregion zu den Hirnnervenzonen der Zentralwindung (in Hinsicht der Dynamik der motorischen Sprachfunktion) verhält. Die Anregungen zu Bewegungsabläufen zu den verschiedenen Sinnesgebieten des Großhirnes bedürfen zur Übertragung ihrer Impulse auf die lokalen Felder der Zentralwindungen der Mitwirkung des *Stirnhirnes.* Durch Ausfall dieser Stirnhirnfunktion links kommt es zur motorischen Seelenlähmung (totale Apraxie) der gekreuzten Extremitäten. Das rechte Stirnhirn bedarf zur Leitung des Ablaufes

von zweckgemäßen Bewegungen der Mitwirkung des linken Gehirnes und der Verbindung mit den anderseitigen Sinnessphären. Fällt die Mitwirkung des linken Gehirnes aus, so leidet das gedächtnismäßig garantierte Kontinuum der linksseitigen Bewegungsabläufe, da das rechte Stirnhirn für sich allein bei erhaltenen Eigenleistungen nur zu apraktischen Leistungen befähigt ist, während die abgetrennte linke Hemisphäre in ihrer Selbständigkeit nur einer verstärkten perzeptiven Kontrolle der ablaufenden Bewegungsvorgänge durch die Sinnessysteme bedarf.

Die ideatorische Apraxie ist ein Symptomenkomplex, welcher bei diffusen Schädigungen des Gehirnes, aber auch bei herdförmigen Erkrankungen im hintersten Teil des Schläfe- und vordersten Teil des Hinterhauptlappens auftreten kann und eine Lokalisation nicht ermöglicht. Allerdings scheint es bei der ideatorischen Apraxie, wie die Erfahrung an Kriegsverletzten zeigt, Prädilektionsstellen zu geben, worauf weiter unten noch eingegangen werden wird. *Kleist* (26) hat seine Erfahrungen an Kriegsverletzten auch für die Lokalisation der apraktischen Störungen verwertet und dadurch unser Wissen bereichert. Zum großen Teil stimmen sie mit den bisherigen Ergebnissen überein. Er fand, daß das für die ideokinetische transkortikale Apraxie maßgebende Hirngebiet im vorderen, an die hintere Zentralwindung grenzenden Scheitellappen gelegen ist, während die gliedkinetische (kortikale) Apraxie durch Läsion des *Brodmann-Vogt*schen Gebietes 6, *Economo* FB, zustande kommen kann. Das Feld 6 ist dem Areal 4 vorgelagert, und er verlegt in dieses Feld die Fähigkeit zur Verknüpfung und Isolierung der Einzelinnervation der gekreuzten Exremitäten. Dieser Befund ist zum Teil eine Bestätigung der *Hartmann*schen Anschauung über die Funktion des Stirnhirnes für den Bewegungsablauf.

Die konstruktive Apraxie beruht nach *Kleist* auf einer gestörten Verknüpfung der optisch-räumlichen Funktionen mit den beim Handeln wirksamen kinästhetischen Engrammen. Er vermutet im hinteren Scheitellappen, und zwar für die Hand in der Angulariswindung, einen mnestisch assoziativen Apparat, der die kinästhetisch richtig geformten Bewegungen an die richtigen Stellen des optischen Raumes bringt. Aus seiner Erfahrung, daß Rechtsgelähmte eine linksseitige konstruktive Apraxie aufweisen können, schließt er, daß diese Einrichtung vorwiegend in der linken Hemisphäre ausgebildet wird.

Die ideatorische Apraxie stellt nach *Kleist* eine Mischung von ideokinetischer und konstruktiver Apraxie dar, und ihre Lokalisation entspricht dem ganzen unteren Scheitellappen (Sm + Ang.).

C. Abbau der sprachlichen Leistungen.

Die Aphasie.

Einleitung.

Die Sprache ist ein Verständigungs- und Ausdrucksmittel, deren Ansätze bereits bei niederstehenden tierischen Lebewesen zu verfolgen ist. Vielfältig ist die Art der verschiedenen Tierklassen, sich durch Zeichen, Gebärden-, Mienenspiel und Lautgebung zu verständigen, und die Ausdrucksmöglichkeit für die verschiedenen emotionellen Vorgänge im Leben der Tiere nimmt mit der Stufe der Entwicklung in der Tierreihe zu.

Die sprachliche Ausdrucks- und Verständigungsmöglichkeit beim Menschen stellt eine hochentwickelt nervöse Leistung dar und geht im allgemeinen mit seiner geistigen Entwicklung einher. Die Sprache des Menschen wird im individuellen Leben erlernt und ist daher ein erworbener Gedächtnisbesitz.

Die Entwicklung der Sprache ist eine langwierige und wird in der ersten Kindheit vor allem durch die Tätigkeit der Sinnesorgane geleitet. Die ersten Verständigungsversuche des Säuglings sind die Reaktionen auf viszerale Reize (Nahrungsbedürfnis), die durch Lautgebung (Schreien) zum Ausdruck kommen. Später erfolgen auch auf die Eindrücke der übrigen Sinnesorgane, wie des gustatorischen, sensiblen, statischen, akustischen und optischen Apparates hin, Reaktionen, welche durch Schreien, später auch noch durch Mienen und Gebärden Lust und Unlustgefühl bekunden.

Mit der weiteren Entwicklung wird das Affektleben immer reichhaltiger und damit auch die Affektäußerungen, unter welchen die Lautgebung die vorherrschende bleibt. Diese wird allmählich immer differenzierter, für die Umgebung durch den Ausdruck verständlicher, und durch die Beziehung dieser Lautgebung zu den eintretenden Erfolgen (Wunschbefriedigung usw.) ist die Grundlage für die artikulierte Sprache gegeben. Durch Nachahmung und Unterweisung erlernt schließlich das Kind nicht nur einzelne Vokale und Konsonanten, sondern auch deren Verbindung durch unzählige Versuche zu einem Wort zu formen. Das Verstehen der Worte geht im allgemeinen dem expressiven Gebrauche voraus, und die Entwicklung der Artikulation vollzieht sich vom Anfange an unter der Kontrolle des Gedächtnisbesitzes der Gehörseindrücke.

Während in den Uranfängen die Sprache rein emotionell ist, erweitert sie sich später durch assoziative Verarbeitung von kombinierten Sinneseindrücken, wodurch Gegenstandsvorstellungen und

Begriffsbildungen zustande kommen. Sie wird nicht nur zum Ausdruck des Affektlebens, sondern auch als Verständigungsmittel des Gedanken- und Vorstellungslebens herangezogen — sie wird „intellektuell“. Mit der Vergrößerung unseres Gedächtnisbesitzes wird auch unser Gedanken- und Vorstellungsleben fortwährend bereichert und damit auch unser sprachlicher Ausdruck. Die Sprache ist daher, wie *W. v. Humboldt* sagt, kein fertig ruhendes Ding, sondern etwas in jedem Augenblicke Werdendes, Entstehendes, Vergehendes. Sie ist nach *W. v. Humboldt* die „ewig wiederholende Arbeit des Geistes, den artikulierten Laut zum Ausdruck des Gedankens zu machen“.

Für das Verständnis der mnestisch-assoziativen Sprachstörungen ist eine kurze Betrachtung des

psychophysiologischen Aufbaues der Sprache

notwendig. Im nachfolgenden möchte ich mich an *Wernicke* und seine Schüler halten, da seine Aphasielehre, auch wenn sie der modernen psychologischen Anschauung nicht Rechnung trägt, doch eine Einteilung der klinischen Symptomatik und eine diagnostische Verwertbarkeit der Symptome ermöglicht. An der Sprache haben wir zunächst die rezeptiven und die expressiven Vorgänge, die miteinander in inniger Beziehung stehen, zu unterscheiden.

Das Verstehen der Worte, der rezeptive Vorgang, wird, außer durch den peripheren Sinnesapparat, dessen Besprechung nicht hierher gehört, durch das sensorische Sprachfeld vermittelt, welches den Sitz der Erinnerungsbilder der Sprachklänge, der Wortklangerinnerungen ist. Der Gedächtnisrückstand von Worten, den wir uns seit der Kindheit durch Hören vorgesprochener Worte angeeignet haben, ermöglicht uns, ein gesprochenes Wort durch das Klangbild wieder zu erkennen. Dadurch, daß dieser Wortklangerinnerung (akustisches Wort) auch ein bestimmter Begriff zugeordnet ist, welcher mit dem Hören des Wortes wachgerufen wird, werden wir dieses Wort auch verstehen, es wird Inhalt des Bewußtseins. Dieser letztere Vorgang, die Erweckung einer begrifflichen Vorstellung, ist eine Leistung des Gehirnes, welche nicht an das Hörfeld gebunden ist, sondern über dieses hinausgeht, da die Entstehung des Begriffes das Ergebnis einer assoziativen Verknüpfung mit Erinnerungsbildern verschiedener Sinnesgebiete ist. *Wernicke* (18) bezeichnet bekanntlich Erinnerungsbilder als erworbene Assoziationen wahrnehmender Elemente des zentralen Projektionsfeldes. Die Erwerbung von Erinnerungsbildern beruht nach seiner Meinung ganz allgemein auf der Eigenschaft des zentralen Projektionsfeldes, daß ihre wahrnehmen-

den Elemente, d. h. diejenigen Ganglienzellen, welche mit Projektionsfasern in direkter Verbindung stehen, untereinander durch Assoziationsfasern, den Eigenfasern jedes Projektionsfeldes, verknüpft sind. Vermöge dieses Besitzes von Erinnerungsbildern kommt das Wiedererkennen, die primäre Identifikation, zustande. *Wernicke* (18) führt weiter aus: „Beschränken wir uns der Einfachheit halber auf die konkreten Dinge, welche ja allein das Material für Sinneswahrnehmungen bilden, so gewinnen wir einen Inhalt des Bewußtseins, welcher gleich ist der Summe der Erinnerungsbilder der konkreten Dinge... Ein und dasselbe konkrete Ding gibt meist zu mehreren immer in gleicher Weise wiederkehrenden Sinneswahrnehmungen Veranlassung. Die Gleichzeitigkeit dieser verschiedenen Sinneseindrücke bewirkt, daß ihre Erinnerungsbilder assoziiert bleiben. Auf diese Weise entspricht jedem konkreten Ding eine erworbene Assoziation von Erinnerungsbildern verschiedener Sinne, und diese Assoziation ist um so fester, je häufiger derselbe konkrete Gegenstand in den Bereich unserer Sinne gelangt. Wir gewinnen auf diese Weise ein anatomisches Substrat für diejenige psychologische Größe, die man von jeher als Begriff bezeichnet hat." „Wir werden nun imstande sein, die Festigkeit und den Umfang des Begriffes zu unterscheiden, an den konkreten Dingen aber werden wir wesentliche und außerwesentliche Eigenschaften unterscheiden, je nachdem sie dem Dinge immer anhaften oder veränderlich sind. Der Umfang des Begriffes erstreckt sich natürlich auf die außerwesentlichen Eigenschaften, da dieselben immerhin noch eine gewisse von der Natur des Dinges abhängige Konstanz zeigen müssen."

Störungen in der Begriffsbildung, sowie jedes psychischen Geschehens, gehen also nicht von einem Herd an der Großhirnrinde aus, sondern die ganze Großhirnrinde ist an ihnen beteiligt. *Goldstein* (40) hat andererseits durch seine Untersuchungen gezeigt, wie das psychische Geschehen durch Herde in der Rinde im allgemeinen beeinträchtigt wird. Er kommt zum Schluß, daß umschriebene Herde der Rinde — ausgenommen gewisse ganz umschriebene Herde in der sog. Peripherie der Rinde in den motorischen und sensorischen Feldern — niemals zu umschriebenen psychischen Veränderungen auf einem Gebiete führen, sondern *immer alle Leistungen* mehr oder minder verändern. In erster Linie wird die Grundfunktion des Gehirnes beeinträchtigt, die er als Figur — Hintergrundsbildung bezeichnet. *Goldstein* erklärt diese folgenderweise: „Indem sich bestimmte Teile eines Reizkomplexes im Erlebnis zu einer Einheit, zu einer Ganzheit zusammenschließen,

treten sie gegenüber dem Erlebnis der übrigen gleichzeitigen Reizwirkungen als etwas Besonderes, als etwas Wesentliches hervor, als die allein Beachtung heischende „Figur“ gegenüber dem mehr indifferenten „Hintergrund“.“

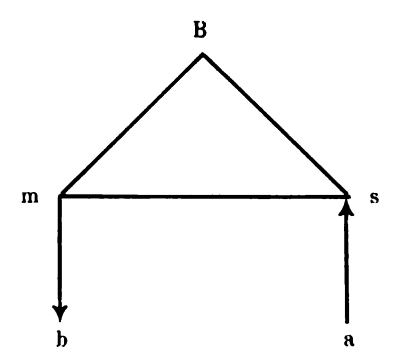
Zweifellos stellt diese Störung der „Figur — Hintergrundsbildung“ nach *Goldstein* eine Störung im begrifflichen Aufbau psychischer Erlebnisse vor, die vor allem darin besteht, das Wesentliche eines Vorganges zu erfassen. Als Schüler *Wernickes* hat er dessen Anregungen damit nur ausgebaut.

Wir haben also beim Verstehen des gesprochenen Wortes einen Vorgang im Hörfeld, der im Wiedererkennen des gesprochenen Wortes durch das Wortklangbild besteht, von dem Vorgang der Erweckung der begrifflichen Vorstellung, welche an das Wort geknüpft ist, zu unterscheiden. Die Erweckung der begrifflichen Vorstellung geht wohl vom Hörfeld aus, geht jedoch über dieses hinaus. *Wernicke* hat in sein Schema ein „Begriffszentrum“ eingeführt, das jedoch nicht als ein Zentrum im Sinne einer engumgrenzten Stelle der Hirnoberfläche aufzufassen ist, sondern den ganzen komplizierten Apparat der assoziativen Verknüpfung der Erinnerungsbilder, die von den verschiedenen Sinneseindrücken zurückgeblieben sind, darstellen soll.

Der expressive Vorgang

beim Sprechen vollzieht sich äußerlich mit Hilfe jener Hirnnerven, welche die zur Lautbildung befähigte Muskulatur versorgen. Die Zusammenarbeit der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen bei Bildung eines Lautes und der Lautverbindung zu einem Worte, der sukzessive Ablauf der Muskelbewegungen, ist eine Leistung, welche über die der zur Verfügung stehenden Hirnnerven weit hinausgeht. Wie die Muskeln der Lippe, Zunge, Gaumen, Kehlkopf synchron und sukzessive innerviert werden, damit ein Wort produziert werden kann, ist nur mit Hilfe von Wortbewegungserinnerungen (motorisches Wort), die durch Übung zum Gedächtnisbesitz wurden, möglich. Aus den Wortbewegungserinnerungen ergibt sich für jedes Wort eine Bewegungsformel (kinetische Melodie nach *Monakow*), nach welcher die zum Sprechen notwendigen Muskelbewegungen geleitet werden. Mit anderen Worten ist das Sprechen eine praktische Leistung der Sprachmuskulatur, eine Wiederholung komplexer Akte, und ihr harmonischer Ablauf ist durch die Wortbewegungserinnerungen und die Propriozeptivität gewährleistet.

Wernicke (41) hat in ähnlicher Weise wie für das psychophysiologische Geschehen bei einer Handlung auch für die Sprache ein Schema aufgestellt.



In diesem Schema bedeutet m das motorische Projektionsfeld der Sprache, den Sitz von Erinnerungsbildern der beim Sprechakt stattfindenden Bewegungen oder der Wortbewegungsbilder, m b die hypothetische Sprachbahn, einen Teil des Projektionssystems, welcher zu dem bei der Sprache beteiligten Nervenkern des verlängerten Markes führt, s das sensorische Sprachfeld, Sitz der Wortklangbilder, und a s die sensorische Sprachbahn, das Projektionssystem, welches die akustischen Reize dem sensorischen Sprachfeld zuführt. B stellt das supponierte Begriffszentrum vor, welches, wie aus dem Schema ersichtlich ist, mit dem motorischen und sensorischen Sprachfeld zusammenhängt.

Wird ein gesprochenes Wort gehört und verstanden, so vollzieht sich dieser Vorgang auf dem Wege a s B. Das Nachsprechen kann sich auf dem Wege a s m b abspielen, ohne daß dabei eine Begriffsvorstellung erweckt wird. Wird eine solche wachgerufen, so geht der Weg über B. Das Spontansprechen verläuft von B aus über m b, wobei auch das Wortklangbild in s erweckt wird. Denn dadurch, daß dieses beim Sprechakte mitklingt, wird beim Aussprechen die Richtigkeit des Bewegungsablaufes nach dem Wortklangbild kontrolliert. Wenn auch diesem Schema, wie jedem, Mängel anhaften, vor allem, daß es dem komplizierten Vorgang des Sprechaktes nicht Rechnung trägt und hypothetische Zentren und Bahnen einführt, so hat es auch heute noch didaktischen Wert.

Die sprachliche Ausdrucksfähigkeit erfährt eine Erweiterung durch den Unterricht im Lesen und Schreiben. Das Lautwort wird durch die Schriftsprache an das Schriftwort gebunden. Systematisch lernt das Kind in der Schule Zeichen für bestimmte Laute, es wiederkennt diese Zeichen als Symbole für Laute und eignet sich durch Übung die Fähigkeit an, diese Symbole nachzumachen. Es erhält optische Erinnerungsbilder durch das Lesen der Lautzeichen und kinästhetische durch wiederholtes Nachmalen dieser symbolischen Lautzeichen. Es lernt die Lautzeichen oder Buchstaben nicht nur einzeln, sondern auch in ihren Verbindungen zu einem Worte kennen, vermag die Verbindungen der Lautzeichen als Wort sprachlich wiederzugeben (lesen) und die Buchstaben zuerst abzuzeichnen und später durch kinästhetische Erinnerungsbilder auch aus dem Gedächtnis einzeln und in Verbindung zu Worten schreiben. Das

optische und kinästhetische Buchstabenbild wird durch lautes Buchstabieren auch noch an das Wortklangbild und damit an den Begriff geheftet. Die dadurch entstandene Assoziationsverknüpfung von akustischen und (sprech-) motorischen Wortbildern mit optischen und kinästhetischen Buchstaben bzw. Wortbildern ergibt im Verein mit dem Begriff einen Komplex, den wir als das innere Wort bezeichnen.

Die sprachliche Ausdrucksfähigkeit ist jedoch nicht auf einzelne Worte beschränkt, sondern hat noch andere Ausdrucksmöglichkeiten. Wir drücken uns sprachlich ja nicht durch einzelne Worte allein aus, sondern verbinden sie zu Sätzen, die wir nach grammatikalischen Regeln aufbauen. Die Sprache erreicht durch die Syntax mit den Feinheiten der Satzstellung, Haupt- und Nebensätze, Gebrauch der Zeiten usw., erst ihre Vollendung.

Unterstützt wird der sprachliche Ausdruck auch noch durch Gebärden- und Mienenspiel, Tonfall — dem musikalischen Anteil der Sprache — und durch die Gestik. Gerade die letzteren Anteile des Sprachausdruckes verleihen ihr ein persönliches Gepräge und erleichtern wesentlich die Verständigung. Besonders die Gestik kann je nach Temperament und Rasse sehr abwechslungsreich und individuell charakteristisch sein, sie kann unter Umständen die Lautsprache sogar vollkommen ersetzen, wie z. B. bei Taubstummen.

2. *Klinik der Aphasien.*

In die Gruppe der Aphasien sind jene Sprachstörungen zu rechnen, bei denen ein Verlust oder eine Beeinträchtigung der Fähigkeit vorliegt, die Sprache als Ausdrucks- und Verständigungsmittel der Vorstellungs- und Gedankenwelt im expressiven (Wortbildung) oder im rezeptiven Sinne (Wortverständnis) zu gebrauchen. Der Begriff der Aphasie setzt voraus, daß das periphere Erfolgsorgan für die Sprache ungestört ist. Ist durch diese die Lautbildung gestört (Störung der Lautmechanik), so sprechen wir von Artikulationsstörungen der Sprache. Diese haben mit der „inneren" Sprache nichts zu tun und gehören daher nicht in die Gruppe der Aphasien.

Um das klinische Bild einer Aphasie beschreiben und abgrenzen zu können, ist es notwendig, die einzelnen Leistungen auf sprachlichem Gebiete zu prüfen (status aphaticus), um die

I. Grundsymptome

der vorliegenden Aphasie feststellen zu können. Diese werden bereits im

1. Spontansprechen

in Erscheinung treten. Das Spontansprechen ist initiativ und reaktiv zu beurteilen. Das Vorstellungs- und Gemütsleben erreicht im gesunden Zustande

oft die Lebhaftigkeit, daß dafür eine sprachliche Ausdrucksform gesucht und gefunden wird. Für das gedanklich und gemütlich Erlebte ist die Wortwahl, die Satzstellung, der Tonfall, sehr bezeichnend.

Als reaktives Spontansprechen sind jene Entäußerungen, welche ohne besonders erzwungene Aufmerksamkeitseinstellung des Gegenüber auf die gegebene Situation hin erfolgen, anzusehen, und die in den gewöhnlichen Begrüßungsformen, Fragen nach dem Befinden zum Ausdruck kommen.

Das

2. Nachsprechen

erfordert schon eine Aufmerksamkeitseinstellung des Kranken. Das Nachsprechen ist an Beispielen einzelner Laute, Worte, Sätze, Wort- und Satzreihen zu prüfen. Oft werden die einzelnen Laute eines Wortes ungestört nachgesprochen werden können, die Verbindung der Laute zu einem Satze jedoch unmöglich sein (Paraphasie). Manchmal gelingt es dem Kranken, einzelne Worte nachzusprechen, jedoch nicht, sie in einem Satze zu gebrauchen. Zu beurteilen ist auch, ob beim Nachsprechen artikulatorische Fehler gemacht werden.

Das

3. Bezeichnen der Eindrücke

auf den verschiedenen Sinnesgebieten setzt voraus, daß die Sinneseindrücke aufgenommen werden können. Es sind Gegenstände aus dem gewöhnlichen Leben dem Kranken einmal optisch, dann taktil zur Identifikation vorzulegen. Es ist zu prüfen, ob das Wortsymbol für den Gegenstand durch den Eindruck eines Sinnesgebietes allein oder nur mit Unterstützung eines anderen gefunden wird. Das Bezeichnen für akustische Eindrücke (Musik, Klatschen, Läuten, Husten, Pfeifen usw.) ist ebenso, wie das der taktilen, bei verschlossenen Augen zu prüfen.

Durch

4. das Reihensprechen

wird beim Kranken die Fähigkeit geprüft, aus dem Gedächtnis die durch wiederholte Übung eingeprägten Wortreihen wiederzugeben (Aufzählen der Wochentage, Monate, Gedichte, Gebete u. ä.). Zweckmäßig ist es, bestimmte Reihen in verkehrter Reihenfolge aufzählen zu lassen (Zurückzählen von Zahlenreihen, Wochentagen, Monaten).

Eine besondere und gründliche Untersuchung erfordert das

5. Sprachverständnis.

Die Perzeption des gesprochenen Wortes beruht nicht nur darauf, daß das Wortklangbild wiedererkannt wird (primäre Identifikation), sondern darauf, daß sich auch eine Begriffsvorstellung daran knüpft. Wir verstehen jedoch viel mehr als einzelne gesprochene Worte. Aus der Wortstellung und Syntax lesen wir erst den Sinn eines Satzes heraus. Die Prüfung des Sprachverständnisses darf sich daher nicht nur mit der Reaktion auf eine kurze Aufforderung begnügen, sondern soll auch das Auffassungsvermögen für sprachlich mitgeteilte Tatsachen, Urteile prüfen. Am einfachsten geschieht dies dadurch, daß man dem Kranken falsche Urteile sprachlich mitteilt und seine Einstellung dazu beobachtet.

Das

6. Lautlesen

soll lediglich die Fähigkeit zeigen, die Buchstabenschrift zu erkennen und diese durch lautes Sprechen wiederzugeben.

Getrennt davon ist das

7. Leseverständnis

zu beurteilen. Oft ist dieses davon abhängig, ob eine Vorlage laut, also mit Formulierung des motorischen Sprachapparates, oder still erfolgt. Oft werden sich bei Kranken Differenzen ergeben, da das Leseverständnis durch das Selbsthören des gesprochenen Wortes erleichtert wird.

Das

8. Spontanschreiben

ist eine Leistung, mittels welcher das Vorstellungs- und Gemütsleben spontan durch die Buchstabenschrift Ausdruck gewinnt. Orthographische und grammatikalische Fehler haben bei der Beurteilung besonders dann eine große Bedeutung, wenn sie als ein Krankheitssymptom auftreten.

Beim

9. Diktatschreiben

werden nicht nur die Wortklangbilder, sondern auch die Bewegungserinnerungen an das Buchstabenbild wachgerufen und beim

10. Abschreiben

regen die optisch identifizierten Buchstabenbilder die Bewegungserinnerungen des Buchstabenbildes an.

Einen wichtigen Anteil an der Sprache nimmt die

11. Grammatik und die Syntax.

Diese stellen den kompliziertesten und höchstentwickelten Anteil der Sprache dar, und schon unter physiologischen Verhältnissen können wir die Bildung und die intellektuelle Entwicklung eines Menschen aus der Art, sich grammatikalisch und syntaktisch auszudrücken, beurteilen. Die Störungen auf diesem Gebiete, der Agrammatismus und die Akataphasie (Störungen der Syntax), können in verschieden schweren Formen auftreten. Manchmal zeigen sie sich nur im Affekte (tumultus sermonis), oft sind sie eine Begleiterscheinung der Aphasie.

Wie schon früher ausgeführt wurde, verfügen wir noch über andere Möglichkeiten, unsere Gedanken- und Vorstellungswelt, sowie vor allem unser Gemütsleben auszudrücken, nämlich durch das

12. Mienenspiel und die Gestik.

Wie durch diese Ausdrucksmöglichkeiten das Sprachverständnis für das gesprochene Wort unterstützt wurde, ist bereits erwähnt worden. Bei der Beurteilung der aphasischen Sprachstörungen muß darauf geachtet werden. ob diese Fähigkeit verloren gegangen oder als einzige Ausdrucksmöglichkeit noch erhalten ist, berücksichtigt werden.

3. Hauptform der Aphasie.

a) Motorische Aphasie.

Unter motorischer Aphasie verstehen wir den Verlust oder die Beeinträchtigung der Fähigkeit, dem Gedanken- und Gemütsleben bei erhaltenem Sprachverständnisse Ausdruck durch das gesprochene Wort zu verleihen. Der Exekutivapparat, mit welchem die sprachlichen Leistungen ermöglicht werden, bewegt den Kehlkopf, Gaumen, Mund, die Zunge und Lippen und wird durch sensible Eindrücke propriozeptiver Art reguliert. Für die praktischen Leistungen dieses Apparates gilt dasselbe, was im allgemeinen für die praktischen Leistungen des Gesamtmuskelapparates gilt. Das Sprechen ist eine freie, objektlose Handlung, welche, genau so wie eine Handlung aus dem Gedächtnis im allgemeinen, durch eine Bewegungsformel geleitet wird. Sind die kinetischen Engramme (Wortbewegungserinnerungen), durch welche die Bewegungsformel für den Sprechakt aufgebaut wird, verloren gegangen, so wird eine Aphasie auftreten, die an den Muskelbewegungen beim Sprechakte in Erscheinung tritt. Motorische Aphasie im weiteren Sinne (jede expressiv-aphatische Sprach- und Schreibstörung) und Apraxie sind wesensgleiche Krankheitserscheinungen *[Liepmann (42)]*.

Der Formenkreis der motorischen Aphasien wird durch die zutage tretenden Symptome in verschiedene Untergruppen geteilt:

Die vollständige motorische Aphasie
(kortikale motorische Aphasie nach *Wernicke*).

Das Krankheitsbild dieser Aphasie ist dadurch ausgezeichnet, daß die Wortbewegungsbilder vollständig fehlen. Es können dadurch überhaupt keine Worte, manchmal nur einzelne Laute und nur wenige Sprachreste hervorgebracht werden. Dadurch ist das Spontansprechen initiativ und reaktiv aufgehoben oder nur auf Wortreste beschränkt, nur im Affekte gelingt es dem Kranken manchmal, einzelne Worte, ja selbst einen Satz, hervorzubringen. Diese Störung wird vom Kranken wahrgenommen, und durch wiederholte ergebnislose Sprachversuche wird diese Störung auszubessern versucht. Das Nachsprechen von Lauten ist häufig schon gestört, und vollkommen mißlingt das Nachsprechen von Worten und Sätzen. Manchmal gelingt es dem Kranken, die einzelnen Laute eines Wortes nachzusagen, jedoch nicht, sie zu einem vorgesprochenen Wort zu verbinden. Das Bezeichnen der Eindrücke von den verschiedenen Sinnesgebieten ist unmöglich. Es wird das motorische Wortbild nicht

gefunden, obwohl der Eindruck begrifflich identifiziert wird. Solche Kranke nehmen z. B. einen Hammer richtig in die Hand, führen damit die Bewegung des Hämmerns aus, woraus zu schließen ist, daß der Gegenstand und sein Zweck richtig erkannt wird. Das Reihensprechen aus dem Gedächtnis ist ebenfalls aufgehoben.

Das Sprachverständnis ist erhalten. Da das Lautlesen ein motorischer Sprechakt ist, wird es dem vollständig motorisch Aphaktischen unmöglich, und bei den innigen Beziehungen vom motorischen Wortbild und Buchstabenbild ist es verständlich, daß auch das Leseverständnis erschwert ist. Das Spontanschreiben ebenso wie das Diktatschreiben ist an das motorische Buchstabenbild (kinetische Engramme) in seiner Beziehung an das motorische Wortbild (Wortbewegungserinnerung) gebunden, und da letzteres ausgefallen ist, sind die Leistungen des Spontan- und Diktatschreibens beim motorisch Aphatischen aufgehoben. Erhalten bleiben kann hingegen das Abschreiben (Kopieren) von Buchstaben und Worten. An den wenigen Sprachresten von vollständig motorisch Aphatischen können wir auch Störungen im grammatikalischen Sprachgebrauch und, wenn überhaupt ein Satzaufbau möglich ist, auch in der Syntax ständig feststellen. Das Mienen- und Gebärdenspiel ist selten und dann wenig, die Gestik ist meistens weitgehend beeinträchtigt. Nach dem Schema von *Wernicke* wäre die vollständige motorische Aphasie durch Störung in m selbst bedingt.

Reine Wortstummheit
(subkortikale Aphasie nach *Wernicke*).

Diese aphatische Sprachstörung unterscheidet sich von der oben besprochenen darin, daß der expressive Anteil der Sprache in noch höherem Maße geschädigt ist. Es können nicht einmal einzelne Laute oder diese nur mangelhaft gesprochen werden. Daher ist das Spontansprechen initiativ und reaktiv vollständig aufgehoben auch im Affekte, das Nachsprechen, Bezeichnen von Eindrücken auf den verschiedenen Sinnesgebieten, ebenso wie das Reihensprechen aus dem Gedächtnis ist unmöglich geworden. Das gleiche gilt vom Lautlesen. Das Sprachverständnis ebenso wie das Leseverständnis ist vollständig erhalten. Solche Kranke besitzen auch noch die Fähigkeit, sich durch die Schrift zu verständigen (erhaltenes Spontanschreiben), vermögen nach Diktat zu schreiben und auch Vorlagen abzuschreiben. Ja, selbst hinsichtlich der Grammatik und Syntax lassen sich im schriftlichen Ausdruck keine oder nur geringfügige Störungen beobachten, woraus zu entnehmen ist, daß die

„innere“ Sprache nicht oder nur wenig Schaden erlitten hat. Im Mienen- und Gebärdenspiel sowie in der Gestik fallen keine Beeinträchtigungen der Ausdrucksfähigkeit auf. Im *Wernicke*-Schema ist die reine Wortstummheit durch Störung in den Bahnen m b hervorgerufen.

Transkortikale motorische Aphasie.

Unter transkortikaler Aphasie im allgemeinen verstehen wir eine Störung im sprachlichen Ausdrucke, die dadurch zustande kommt, daß die intakten Sprachzentren von dem hypothetischen Begriffszentrum durch Unterbrechung der Bahnen m B oder a B im *Wernicke*schen Schema abgetrennt werden. Da dadurch die assoziative Verknüpfung der gesamten Hirnrinde, die am Aufbau der Begriffsbildung beteiligt ist, zerstört ist, wird die Form der Aphasien auch „assoziative“ Aphasie genannt.

Die innere Sprache ist bei der transkortikal motorischen Form vor allem dadurch geschädigt, daß die Worterinnerungsbilder nicht mehr mit begrifflichen Vorstellungen verbunden sind und ein Wort ausgesprochen werden kann, ohne daß eine begriffliche Vorstellung wachgerufen wird. Das Spontansprechen ist initiativ, kann für einfache Worte oder sogar Sätze (Grußformen u. ä.) noch zum Teil erhalten sein, aber bereits reaktiv zeigen sich die Schwierigkeiten. Das Nachsprechen erfolgt ungestört, ebenso das Reihensprechen aus dem Gedächtnis. Beim Bezeichnen der Sinneseindrücke ergibt sich die Eigentümlichkeit, daß die Eindrücke begrifflich identifiziert werden können, der Gegenstand als solcher erkannt wird, daß jedoch das Wort dafür nicht gefunden wird. Dasselbe Wort kann jedoch ohne Schädigung nachgesprochen werden, woraus zu schließen ist, daß die Wortbewegungserinnerung erhalten geblieben ist.

Wird einem Kranken ein Gegenstand gezeigt und, nachdem die Wortfindung versagt hat, das Wort vorgesagt, so kann dieses Wort nachgesprochen werden, und bei unmittelbarer Wiederholung des Versuches wird der Gegenstand auch sprachlich richtig identifiziert (Nachwirkung des Vorsprechens). Aber schon nach einigen Minuten findet der Patient bei einem neuerlichen Versuch wieder das Wort für den vorgezeigten Gegenstand nicht mehr. Es kann keine assoziative Verknüpfung von Begriff und motorischem Wortbild erzielt werden. Das Sprachverständnis ist im Allgemeinen nicht gestört, meistens nur erschwert, und auch das Leseverständnis ist störungslos. Das Spontanschreiben ist aufgehoben, da dieses motorische

Buchstabenbild mit den begrifflichen Vorstellungen nicht verbunden werden kann. Verhältnismäßig leicht gelingt das Diktatschreiben, und meist vollzieht sich das Abschreiben ohne besondere Schwierigkeiten. Im grammatikalischen Ausdruck und in der Syntax sind Störungen vorhanden, jedoch nicht immer erheblich. Durch Mienen- und Gebärdenspiel kann ein Kranker mit transkortikaler Aphasie sich noch verhältnismäßig gut ausdrücken, weniger durch die Gestik.

Wie schon früher ausgeführt wurde, entfällt einem Kranken ein vorgesprochenes Wort, das einen Gegenstand bezeichnet, in verhältnismäßig kurzer Zeit; das Gedächtnis für das motorische Wortbild versagt, nicht aber für den Gegenstand. Dies läßt sich durch einen Versuch leicht erweisen: Dem Patienten werden Gegenstände gezeigt und, da er die Worte dafür nicht findet, einzeln vorgesprochen, worauf derselbe unmittelbar ohne Störung nachspricht. Aufgefordert, die gezeigten Gegenstände aus dem Gedächtnis aufzuzählen, wird der Versuch zeigen, daß dies dem Kranken unmöglich ist. Werden dieselben Gegenstände, in bunter Reihe mit andern, dem Kranken vorgelegt, so wird er ohne Störung die früher gezeigten Gegenstände herausfinden, ohne jedoch die sprachliche Bezeichnung dafür zu finden. Es werden also die sprachlichen Symbole für die Gegenstände nicht im Gedächtnis festgehalten, während das sinnlich Wahrnehmbare des Gegenstandes Gedächtnisspuren hinterläßt, die ihm die Identifikation ermöglicht. *Es wäre also verfehlt, anzunehmen, daß eine allgemeine Gedächtnisstörung bei transkortikal aphatischen Kranken vorliegt. Die Gedächtnisstörung erstreckt sich auf die Wortbewegungserinnerungen und zwar nur in ihrer Verknüpfung mit der Begriffsvorstellung.*

Sensorische Aphasie.

Im Krankheitsbilde der sensorischen Aphasie tritt die Beeinträchtigung oder Aufhebung der Fähigkeit, den sprachlichen Ausdruck verstehend zu erfassen, als wichtigstes Symptom hervor. Während bei der motorischen Aphasie der expressive Anteil der Sprache geschädigt ist, liegt bei der sensorischen Aphasie eine Störung des perzeptiven Anteiles vor. Wir finden hier Perzeptionsstörungen für Schall- und Wortaufnahmen, aber auch Störungen der inneren Sprache, bedingt durch Schädigung der Verknüpfung des perzipierten Wortes mit den begrifflichen Vorstellungen (Apperzeptionsstörungen). Wir können die sensorischen Aphasien wie die motorischen in Untergruppen einteilen.

Die vollständige sensorische Aphasie
(kortikale sensorische Aphasie nach *Wernicke*).

Da bei der sensorischen Aphasie die Wortklangbilder (a im Schema) geschädigt sind, findet man als Hauptsymptom die Worttaubheit. Solche Kranke nehmen Gehörseindrücke auf, können jedoch die Gehörseindrücke sprachlicher Art nicht identifizieren. Es kommt ihnen vor, als würde in einer fremden, ihnen unbekannten Sprache gesprochen. Außer dem Wortlautverständnis ist auch das Wortsinnverständnis aufgehoben und es kommt, da für das Sprechen die akustischen Eindrücke des selbst gesprochenen Wortes von großer Bedeutung sind (Kontrolle des gesprochenen Wortes durch das eigene Ohr), zu sprachlichen Entgleisungen, die verbal, syllabär und literal sein können und als Paraphasie bezeichnet werden. Diese Störungen fallen schon im Spontansprechen auf. Im Gegensatz zum motorisch Aphatischen ist der sensorisch Aphatische redeselig (Logorrhoe). Durch die Paraphasie ist jedoch die Spontansprache kaum oder gar nicht verständlich (Kauderwelsch, Jargonaphasie). Häufig wird ein Wort oder eine Silbe sinnlos wiederholt (Perseveration). Das Nachsprechen ist meist aufgehoben, da zum Teil schon der Auftrag nicht erfaßt und die gehörten Worte selbst als Wortklangbilder nicht erkannt werden. Häufig wird in der Art der Echolalie nachgesprochen. Diese kommt bei der sensorischen Aphasie nicht selten vor und ist dadurch ausgezeichnet, daß alle Fragen oder doch die letzten Worte einer Frage oder eines Auftrages eventuell in Ichform übersetzt werden *[Pick* (43)*]*.

Das Bezeichnen der Eindrücke von den verschiedenen Sinnesgebieten verursacht aus den erwähnten Gründen Schwierigkeiten, es kann jedoch, in überraschender Weise, das richtige Wort für einen Sinneseindruck optischer oder taktiler Art gefunden werden, während die Bezeichnung für Hörwahrnehmung im allgemeinen am meisten erschwert ist. Das Reihensprechen aus dem Gedächtnis geht mit paraphasischen Sprachstörungen vor sich. Das Lautlesen ist erheblich gestört, obwohl die einzelnen Buchstaben gesehen und optisch eventuell richtig gewertet werden. Sie werden jedoch mangels des Klangbildes nicht als Klangzeichen erkannt. Das Leseverständnis ist daher vollkommen aufgehoben. Das Spontanschreiben kann allerdings mit Fehlern und Perseverationserscheinungen noch erhalten sein, hingegen ist das Diktatschreiben unmöglich. Das Abschreiben erfolgt ohne Verständnis und ist ein reines Abzeichnen. Der grammatikalische Aufbau und die Syntax sind schwer durch den Verlust der Wortklangbilder betroffen. Der Ausdruck

durch Mienen, Gebärden und Gestik kann vollkommen ungeschädigt sein. Über die Perzeptionsstörung musikalischer Eindrücke wird weiter unten *(Amusie)* berichtet werden.

Die reine Worttaubheit
(subkortikale Aphasie *[Lichtheim]*).

Bei der reinen Worttaubheit ist die Beeinträchtigung der Perzeption sprachlicher Eindrücke eine noch weitergehende, so daß z. B. selbst der eigene Name nicht mehr verstanden wird, während bei der früher besprochenen Form der Aphasie einzelne Sprachreste noch aufgenommen werden. Bei oberflächlicher Betrachtung erweckt der reine Worttaube denselben Eindruck wie ein peripher Tauber oder Schwerhöriger, doch ergibt die genaue Gehörsprüfung immer die Funktionstüchtigkeit des peripheren Hirnapparates. Die innere Sprache kommt bei dieser Form der Aphasie nicht oder nur in geringem Maße zu Schaden, die Wortklangbilder selbst sind unbeschädigt. Das Nachsprechen ist ebenso wie das Diktatschreiben vollständig aufgehoben. Das Bezeichnen der Eindrücke von den verschiedenen Sinnesgebieten erfolgt meistens ungestört, ebenso kann das Reihensprechen aus dem Gedächtnis ungestört vor sich gehen. Das Symptom der Paraphasie gehört nicht in das Krankheitsbild. Das Lautlesen und selbst das Leseverständnis ist noch erhalten, ebenso vollzieht sich das Spontanschreiben und Abschreiben ohne besondere Schwierigkeiten. Da die innere Sprache nicht Schaden gelitten hat, kommt es nicht zum Agrammatismus. Die Mimik und Gestik vollziehen sich physiologisch.

Transkortikale sensorische Aphasie.
(Assoziative Form der sensorischen Aphasie.)

Während bei den beiden bisher besprochenen Formen der Aphasie die Perzeption des gesprochenen Wortes vollständig oder weitgehend aufgehoben ist, findet man bei der transkortikalen sensorischen Aphasie noch die Fähigkeit, das gesprochene Wort als äußeres Klangzeichen wahrzunehmen. Es knüpft sich jedoch an diese Wahrnehmung keine begriffliche Vorstellung. Die spontane Sprache ist ähnlich wie bei der vollständigen, sensorischen Aphasie, jedoch nicht in so starkem Maße, gestört, die Paraphasie ist nur in geringem Grade zu beobachten, wohl aber Perzeptionen von Worten. Das Nachsprechen von Worten und ganzen Sätzen ist ungestört und das charakteristische Symptom der transkortikalen Aphasien. Beim

Bezeichnen der Eindrücke von den verschiedenen Sinnesgebieten ist eine Erschwerung in der Wortfindung zu beobachten, wie überhaupt die Wortfindung im allgemeinen gestört ist (Wortamnesie). Eigenartig ist, daß vor allem die Substantive nicht gefunden resp. genannt werden können und durch einen Satz umschrieben werden. Verhältnismäßig gut gelingt das Reihensprechen aus dem Gedächtnis, wenn auch mit einzelnen paraphasischen Entgleisungen. Das Lautlesen kann möglich sein, doch ist das Leseverständnis völlig aufgehoben. Das Spontanschreiben ist ausnahmslos gestört, das Diktat- und Abschreiben paraphasisch. Grammatik und Syntax im sprachlichen Ausdruck lassen fast immer Störungen, wenn oft auch nicht weitgehend, erkennen. Das Gebärdenspiel und die Gestik sind selten von der Störung betroffen.

Im Symptomenbild der aphatischen Sprachstörungen kann das eine oder andere Symptom besonders stark hervortreten, es kann im Verlauf nur ein Symptom zurückbleiben und schließlich, was selten ist, es kann überhaupt nur ein Einzelsymptom feststellbar sein. Nach diesem vorherrschenden Symptom werden wir die Aphasie benennen. Wir kennen solche Aphasieformen, bei denen z. B. nur die Wortfindung weitgehend gestört ist und die anderen Symptome zurücktreten, und bezeichnen diese als

amnestische Aphasie.

Besonders im Spontansprechen, Bezeichnen von Eindrücken auf den verschiedenen Sinnesgebieten und im Spontanschreiben macht sich die Erschwerung der Wortfindung störend bemerkbar. Das Wort ist noch im Gedächtnis aufbewahrt, der Begriff vermag jedoch nicht mehr, dasselbe in Erinnerung zu bringen. Das Wort taucht aber sofort wieder im Erinnerungsvermögen auf, wenn es vorgesprochen wird, und es kann nachgesprochen werden. Diese Amnesie erstreckt sich besonders auf Eigennamen, Substantiva mit konkreter Bedeutung, weniger auf Zeitwörter, Eigenschaftswörter und Substantiva mit abstrakter Bedeutung. *Kußmaul* (44) hat die Frage aufgeworfen, warum Hauptwörter und insbesondere Eigennamen und Sachnamen leichter vergessen werden als Zeitwörter, Beiwörter usw. und kam zu folgendem Schluß: „Je konkreter der Begriff, desto eher versagt bei Abnahme des Gedächtnisses das ihn bezeichnende Wort. Dies hat wohl darin seinen Grund, daß die Vorstellungen von Personen und Sachen loser mit ihren Namen verknüpft sind als die Abstraktionen von ihren Zuständen, Bezeichnungen und Eigenschaften. Personen und Sachen stellen wir uns auch ohne Namen leicht vor, das Sinnen-

bild ist hier wesentlicher als das Sinnbild, d. i. der Name, der nur wenig zum Begreifen der Persönlichkeit oder Objekte beiträgt. Abstraktere Begriffe gewinnen wir dagegen nur mit Hilfe der Wörter. die ihnen allein eine feste Gestalt geben. Deshalb hängen Zeitwörter. Adjektiva, Pronomina und noch mehr Adverbia, Präpositionen. Bindewörter weit inniger als Hauptworte mit dem Denken zusammen.“

Alle übrigen Sprachfunktionen sind bei der amnestischen Aphasie erhalten oder unbedeutend geschädigt. Die Wortamnesie ist besonders bei transkortikaler Aphasie häufig.

Optische Aphasie.

Die optische Aphasie ist ein Spezialfall einer visuellen Agnosie. die dadurch Erscheinung wird, daß ein Gegenstand gesehen, erkannt. jedoch sprachlich nicht mit dem richtigen Namen belegt werden kann. Alle übrigen Sprachfunktionen sind ungestört. Ob es wirklich Fälle von reiner optischer Aphasie als selbständigem Symptomenkomplex gibt, ist fraglich, da aus der Erfahrung bekannt ist, daß immer auch noch andere Ausfälle der Sprachfunktionen vorliegen und sie besonders mit Agraphie und Alexie vereint vorkommen.

Ähnliches gilt von der

Alexie.

Auch sie gehört eigentlich in das Gebiet der visuellen Agnosie. die sich nur auf das Erkennen des Buchstabenbildes erstreckt. Buchstaben werden einzeln kaum und in ihrer Vereinigung als Wort überhaupt nicht erkannt und können daher nicht gelesen werden. Solche Kranke können daher weder laut lesen, noch den Sinn verstehen. Das Geschriebene (Buchstaben, Worte und Sätze) wird ohne Störung abgeschrieben. Alle übrigen Sprachfunktionen sind ungestört.

Agraphie.

Sie stellt. ähnlich wie die motorische Aphasie, eine besondere Form einseitiger Apraxie. und zwar der Hand. für ganz bestimmte Fertigkeitsbewegungen dar. Sie tritt selten als isoliertes Symptom auf und ist dann dadurch ausgezeichnet, daß die Schriftbewegungen mit der Hand. auch wenn diese nicht paretisch resp. bewegungsstaktisch ist. nicht ausgeführt werden können. Die echte Agraphie ist im Sinne *Wernickes* (45) nicht der Verlust der Schreibefähigkeit

für eine der beiden Hände, sondern eine Störung des Ablaufs der Schreibbewegungen überhaupt, gleichgültig, mit welchem Erfolgsorgan des Körpers die Schreibbewegung ausgeführt werden soll, und nach *Monakow* gewöhnlich mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Tastparese, d. h. Stereoagnosie, resp. Störung der Tiefensensibilität der rechten Hand verbunden. *Monakow* nennt sie daher cheirokinästhetische Agraphie. Der übrige sprachliche Ausdruck ist ungestört (Spontansprechen, Nachsprechen, Reihensprechen usw.), das Sprachverständnis ist nicht geschädigt, und in den typischen Fällen von reiner Agraphie ist auch das Leseverständnis ungestört, bei vollkommen freier innerer Sprache. Lediglich der Schreibeakt (Spontan-, Diktat- und Abschreiben) ist unmöglich geworden.

Die Agraphie kommt mit Alexie kombiniert häufiger vor und ist außerdem allein und mit Alexie ein häufiges Symptom der motorischen und sensorischen Aphasie.

Mischformen der Aphasien.

Im allgemeinen sind die typischen Verlaufsformen der Aphasie. die oben ausgeführt wurden, nicht häufig. Mischformen der verschiedenen Aphasien sind dagegen öfter festzustellen. Diese Kombinationen lassen jedoch immer noch eine oder die andere Verlaufsform stärker hervortreten, so daß die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten bereitet. Wenn eine vollständige motorische Aphasie mit einer vollständig sensorischen kombiniert auftritt, so nennen wir das eine totale Aphasie. Gewöhnlich ist dies kein Dauerzustand, und nach einiger Zeit überwiegen die Symptome der einen oder anderen Art.

Im Anhang zu diesen Ausführungen sei noch die Inselaphasie — ein anatomischer Begriff — erwähnt, die durch Störung der Beziehung der Bahnen im *Wernicke*-Schema a m nur das Nachsprechen unmöglich macht. Als selbständige Form der Aphasie besteht sie wohl kaum.

4. *Klinischer Verlauf und Rückbildung.*

Der aphatische Symptomenkomplex ist im allgemeinen in der Mehrzahl der Fälle kein stationär bleibender Zustand und besonders hinsichtlich der Schwere der Verlaufsform Änderungen unterworfen. Manchmal hält der Symptomenkomplex nur einige Tage an und verschwindet restlos, oft bleiben einzelne Störungen zurück, und wieder in anderen Fällen geht eine Aphasieform in eine andere über. So können wir beobachten. daß die transkortikalen Aphasien, sowohl

motorischer als auch sensorischer Art, einen stationären Zustand darstellen, der sich durch Besserung aus einer vollständig motorischen oder sensorischen Aphasie allmählich eingestellt hat. Ebenso ist die amnestische und optische Aphasie sowie die isolierte Alexie und Agraphie häufig der Restbefund einer vollständigen oder transkortikalen Aphasie. Ob und inwieweit sich der aphasische Symptomenkomplex bessert, hängt natürlich vom pathologisch anatomischen Prozeß, der ihm zugrunde liegt, ab.

Aber auch durch Schulung (systematischer Sprachunterricht) läßt sich häufig viel erzielen. Die Erfahrung, die wir an der Gehirnkrüppelschule an der Univ.-Nervenklinik an Gehirnverletzten im Kriege gemacht haben, war sehr befriedigend, und viele der ursprünglich schwer aphatischen Kriegsverletzten können heute wieder ihren Beruf ausüben. Allerdings handelte es sich um verhältnismäßig jugendliche Kranke, bei denen die Sprachschule am erfolgreichsten war.

War der Aphasiker mehrerer Sprachen mächtig, so kann beobachtet werden, daß eine Hauptsprache sich mehr oder minder gut zurückbildet, während andere Sprachen verloren bleiben. Meistens ist es die Muttersprache oder die gebräuchliche Sprache, die bei der Rückbildung bevorzugt ist.

Pötzl (46) hat in einer Anzahl von Fällen die Beobachtung gemacht, daß bei der Rückbildung gerade jene Sprache begünstigt war, auf welche der Kranke zur Zeit, als ihn der Anfall, der zur Aphasie führte, ereilte, besonders eingestellt war, auch wenn sie eine dem Kranken sonst weniger geläufige Sprache war.

5. *Lokalisation der Aphasie.*

Den ersten Versuch, die Sprachfunktionen im Gehirn zu lokalisieren, hat bereits *Gall* (47) durch seine Lehre von der Lokalisation geistiger Fähigkeiten unternommen. *Marc Dax* (48) erkannte einige Dezenien später das überwiegend häufige Zusammentreffen von Sprachstörungen mit Läsionen der linken Großhirnhemisphäre, und *Broca* (49) bestätigte dies im Jahre 1864 durch seine klinisch-physiologische Analyse der „Aphemie“, unter welcher er die motorische Aphasie verstand. *Broca* wies darauf hin, daß die „Aphemie“ keine Lähmung der Phonation oder der Artikulation darstelle, sondern eine Störung ist, bei welcher der Patient die für die Sprache notwendigen koordinierten Muskelbewegungen nicht ausführen könne. *Broca* führte als erster die Störung auf eine Schädigung von F_3 links zurück, und nach ihm wird daher heute das motorische Sprachgebiet als das *Broca*sche Feld bezeichnet. Die Lokalisation der Sprache erhielt etwa

10 Jahre später durch die grundlegenden klinischen und anatomischen Untersuchungen *Wernickes* (50) eine neue Anregung, vor allem dadurch, daß *Wernicke* als erster die Bedeutung der ersten Temporalwindung, und zwar das hintere Drittel von T_1, für die Störungen des perzeptiven Sprachvermögens erkannte und somit das Symptomenbild der sensorischen Aphasie klinisch abgrenzte und anatomisch lokalisierte. Eine Reihe deutscher und ausländischer Forscher hat nun dieses Gebiet erfolgreich bearbeitet und im wesentlichen *Wernickes* Befunde und Anschauungen bestätigt.

In jüngerer Zeit sind allerdings von *Pierre Marie* (51) Einwände gegen die Lokalisationslehre gemacht worden, die durch den Skeptizismus *Monakows* (52) gegen die Möglichkeit, psychische Funktionen überhaupt zu lokalisieren, unterstützt wurden; doch in großen Zügen steht die Lehre *Wernickes*, vor allem hinsichtlich der Lokalisation, trotz aller dieser Einwände auch heute aufrecht. Wir werden daher in der nachfolgenden Darstellung in erster Linie der Lehre *Wernickes* und seiner Schüler [*Liepmann* (53), *Bonhoeffer* (54), *Kleist* (55) u. a.] folgen und weiter unten der Übersicht halber auf die Einwände noch kurz zu sprechen kommen.

Lokalisation der motorischen Aphasie.

Wie schon erwähnt wurde, hat *Broca* die „Aphemie“ gefunden bei Zerstörung des Fußes der dritten Stirnwindung, des Teiles, der zwischen Ramus ascendens, fissurae Sylvii und dem Sulcus praecentralis inferior liegt, und diese Stelle für die Störung verantwortlich gemacht. Dieses Hirngebiet unterscheidet sich durch einen bestimmten Zellaufbau von den Nachbargebieten und entspricht dem *Brodmann-Vogt*schen Feld (44) und nach der Bezeichnung von *Economo* dem Areal F C B m. Es ist für die Frage der Lokalisation von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß die *Broca*sche Stelle und deren unmittelbare Umgebung von dem ersten Ast der Arteria fossae Sylvii versorgt wird. Ist dieser Ast von einem Krankheitsprozeß betroffen (Blutung, Embolie), so wird die *Broca*sche Stelle und die Umgebung zu Schaden kommen (Erweichung). Sind nur einzelne Zweige des Astes von der Zirkulation ausgeschaltet, so wird die *Broca*sche Stelle oder ein anderer Teil des Versorgungsgebietes (Pars triangularis) pathologisch anatomische Veränderungen aufweisen. Andererseits wird durch Zerstörung eines Rindengebietes immer auch die unmittelbare Nachbarschaft desselben, wenn auch nicht anatomisch, so doch mindestens funktionell mitgeschädigt, besonders dann, wenn eine Gefäßerkrankung schon vorliegt. Wir

werden daher eine Funktionsbeeinträchtigung oder Ausschaltung der *Broca*schen Stelle auch dann annehmen können, wenn in der Nachbarschaft eine Schädigung durch pathologisch anatomische Veränderungen vorliegt. Auch bei Herderkrankungen nicht zirkulatorischen Ursprunges in dieser Gegend (Tumoren) wird der Versorgungsbezirk dieses Astes Schaden leiden. Wir werden daher motorische Aphasie auch finden, wenn die *Broca*sche Stelle selbst nicht grob geschädigt oder zerstört ist, ein Herd aber in der unmittelbaren Umgebung vorliegt; es kann das *Broca*sche Feld durch die Erkrankung der Nachbargebiete zum mindesten funktionell mitbetroffen oder unter Umständen von den übrigen Hirngebieten abgetrennt sein. Wir können also mit *Monakow* (wenn auch nicht ganz in seinem Sinne) von einer erweiterten Region *Broca* sprechen und darunter jene Gebiete verstehen, welche für die motorische Aphasie in Betracht kommen. *Es sind dies die Pars opercularis triangularis und orbitalis, die vorderen Inselgebiete, das Operculum Rolandi, sowie die subkortikalen Markmassen, auch die Stabkranzregion und das zentrale Mark im Gebiet des Broca-Rolandischen Segmentes.*

Auf eine Hirnkarte nach *Economo* eingetragen, würde die erweiterte motorische Sprachregion sich auf die durch Strich gekennzeichneten Gebiete erstrecken.

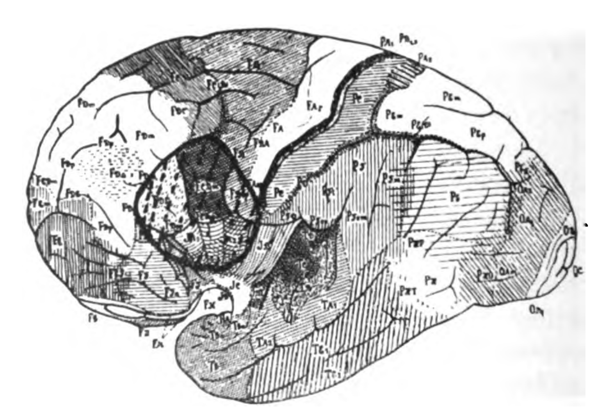


Abb. 8. Gehirnschema nach Economo: Zellaufbau der Großhirnrinde des Menschen. (Berlin 1927. Jul. Springer.)
Die erweiterte motorische Sprachregion ist punktiert eingetragen.

Lokalisation der vollständigen motorischen Aphasie
(kortikale Aphasie nach *Wernicke*).

Umfangreiche Störungen, vor allem der Rindengebiete der erweiterten Sprachregion, führen zur vollständigen motorischen Aphasie, deren Symptome oben besprochen wurden. Meistens handelt

es sich um Zerstörungen der Rinde durch Blutungen (Erweichungsherde) im Gebiet des ersten Astes der Arteria fossae Sylvii. Die nebenstehende Abbildung eines Gehirnschnittes läßt die Zerstörung der *Broca*schen Stelle, aber auch der Fasermassen, erkennen.

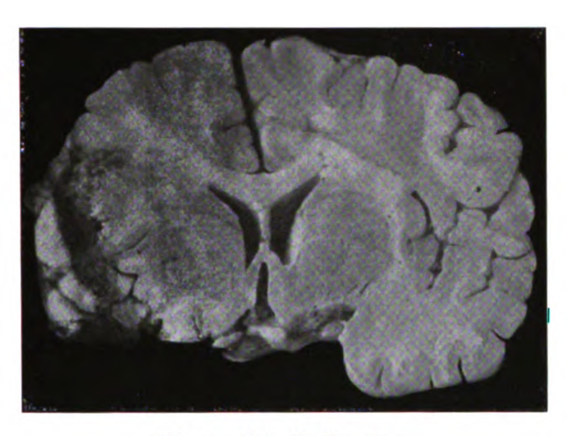


Abb. 9. Fall H. K., Graz.
Zerstörung der Brocaschen Stelle durch Schußverletzung. Vollständige motor. Aphasie. Aus der Sammlung der Univ.-Nervenklinik Graz.

Meist geht eine vollständige Aphasie mit Lähmungserscheinungen der Extremitäten der gekreuzten Seite einher, und zwar deshalb, weil sich der Herd auf die benachbarte, motorische Region (Gyrus centralis anterior) oder auf die innere Kapsel und die in derselben verlaufende Pyramidenbahn erstrecken kann. Im allgemeinen werden wir bei Schädigung des oben angeführten Gebietes der linken Hemisphäre nur bei Rechtshändern vollständige motorische Aphasien antreffen, bei aphatischen Linkshändern sind die entsprechenden geschädigten Gebiete in der rechten Hemisphäre zu suchen.

Bei

reiner Wortstummheit (subkortikale Aphasie nach Wernicke)

finden wir bei Rechtshändern Herde im Marklager der linken Hemisphäre, und zwar in jenen Gebieten, in welchen die kortikobulbären Fasern der Fociaggregate des Operculum verlaufen. Wie schon die Bezeichnung nach *Wernicke* besagt, handelt es sich um eine Unterbrechung von Bahnen zwischen motorischer Sprachregion und Sprachmuskulatur. Aber die Schädigungen bei reiner Wortstummheit betreffen auch immer andere Verbindungen der Sprachregion mit verschiedenen Rindengebieten (Assoziationsfasern) und können unter Umständen die motorische Sprachregion von der gesamten Rinde abtrennen. Sehr häufig können wir an Markfaserpräparaten die Beteili-

gung nicht nur verschiedener Assoziationssysteme, sondern auch der Kommissurenbahnen verfolgen. *Monakow*, der vor allem gegen die Auffassung *Wernickes* von der subkortikalen Aphasie Stellung nimmt, grenzt für diese Form der Aphasie einen „optimalen Auslösungsbezirk" ab, in welchen derjenige Abschnitt der erweiterten *Broca*schen Region fällt, welcher sowohl die Fociaggregate des Operculums als auch die kortikobulbären Fasern aus diesen enthält.

Sicherlich ist die Beteiligung der „subkortikalen" Fasergebiete bei der reinen Wortstummheit der hervorstechendste Befund.

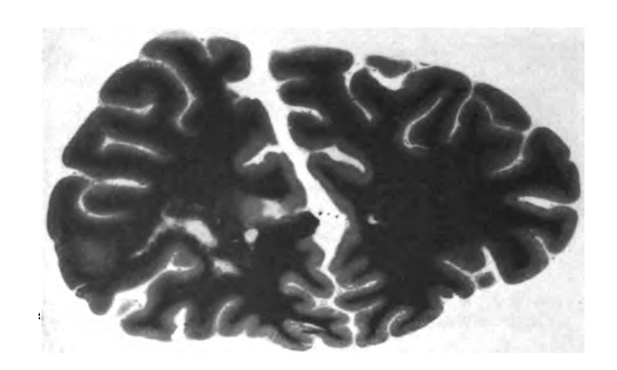


Abb. 10. Fall K. T. Erweichungsherd im Marklager des Stirnhirnes. Reine Wortstummheit. (Aus der Sammlung der Univ.-Nervenklinik.)

Der pathologisch anatomische Befund bei der *transkortikalen motorischen Aphasie* ist kein einheitlicher. Zerstörungen in der Umgebung der erweiterten, motorischen Sprachregion, zystische Erweichungsherde im Marklager



Abb. 11. Fall K. P., Graz. Cystisches Gliom im Marklager links. Transkutikale motorische Aphasie. (Aus der Sammlung der Univ.-Nervenklinik.)

des Stirnhirnes, wie der abgebildete Fall zeigt, diffuse Atrophie der Hirnoberfläche [*Pick* (56)] kommen zur Beobachtung. In allen diesen Fällen ist das Symptomenbild der transkortikalen Aphasie ein bleibendes Symptom. Da eine transkortikale Aphasie auch häufig der Restbefund nach einer weitgehenden Besserung einer vollständigen Aphasie ist, kann sich der pathologisch-anatomische Befund mit dieser decken.

Die

Lokalisation der sensorischen Aphasie

geht auf *Wernicke* zurück, der bereits im Jahre 1874 die Bedeutung des hinteren Drittels der ersten Temporalwindung für das Zustandekommen der von ihm beschriebenen sensorischen Aphasie erkannt hat. Nach ihm wurde auch dieses Gebiet als *Wernicke*sche Stelle bezeichnet.

Der Zellaufbau der ersten Temporalwindung ist komplizierter Art. Es können verschiedene Areale unterschieden werden, die für die physiologischen Leistungen von Bedeutung sind und hier kurz besprochen werden sollen.

Die zentralen Akustikusbahnen enden bekanntlich in der Temporalwindung, und zwar sind beim Menschen die *Heschl*schen Querwindungen, im hinteren Drittel der ersten Temporalwindung, die Endstätten derselben. Die Zytoarchitektonik dieses Gebietes läßt drei Areale unterscheiden, nach *Brodmann-Vogt* die Felder 41, 42, 52, nach *Economo* TB, TC, TD (siehe Abb.).

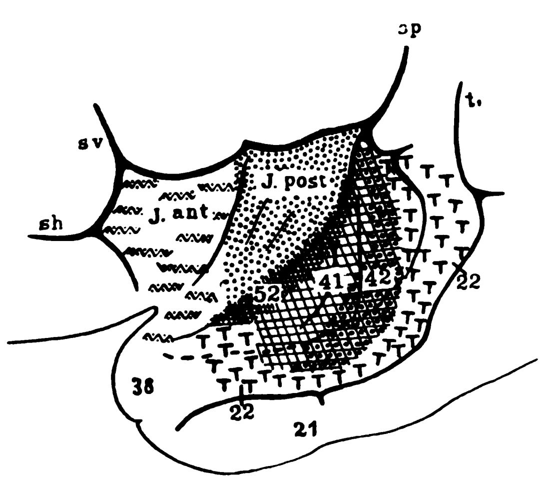
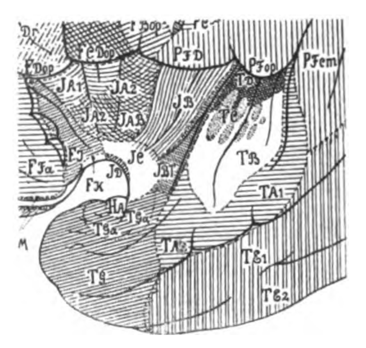


Abb. 12. Cytoarchitektonische Dreifelderung der Querwindungen nach Brodmann.


Abb. 13. Schema der Temporalregion nach Economo. Zellaufbau der Großhirnrinde des Menschen. (Berlin 1927. Jul. Springer.)

Diese Areale sind im allgemeinen durch das Hervortreten der Körnerschicht (Koniokortex) ausgezeichnet. Der myeloarchitektonische Aufbau dieses Gebietes ist ebenfalls entsprechend dem architektonischen in 3 Felder gegliedert. Das, an das besprochene Gebiet anschließende, Areal breitet sich über den größten Teil der ersten Temporalwindung aus und ist ebenfalls dem Koniokortex zuzurechnen (*Brodmann-Vogt* 22, *Economo* TA). Der vorderste Anteil der I. Temporalwindung (*Brodmann-Vogt* 38, *Economo* TG), ebenso wie die Gebiete in der II. Temporalwindung (*Brodmann-Vogt* 21. *Economo* TE) sind im Zellaufbau von den besprochenen Arealen wieder verschieden. In diesen so unterschiedlich aufgebauten Arealen werden wir verschiedene physiologische Leistungen anzunehmen haben. Ich möchte im nachfolgenden nur kurz auf die physiologische Bedeutung dieser Gebiete eingehen, die auf die anatomischen Untersuchungen und Befunde *Flechsigs* zurückgehen. Nach *Flechsig* (57) ist die erste *Heschl*sche Querwindung die primäre sensible Hörsphäre. in welcher, auf dem Wege über die hier einmündende Hörbahn, der Gehörreiz zuerst in die Rinde eintritt und somit die ausschließliche Eintrittspforte für die Gehörseindrücke in das Bewußtsein ist. Die Gedächtnisspuren der Sinneseindrücke werden aber nicht in diesen Sinnessphären, sondern in der sogenannten Randzone verankert: letztere bergen also z. B. die Wortklangbilder. *Henschen* (58) hat in jüngerer Zeit diese Anschauungen *Flechsigs* übernommen und weiter ausgebaut. Nach seiner Meinung erfolgt für alle ankommenden akustischen Reize in der Querwindung eine Elektion in dem Sinne. daß Sprachlaute nach dem hinter der Querwindung gelegenen Abschnitt der ersten Temporalwindung (*Wernicke*sche Stelle) weitergeleitet und hier gedächtnismäßig deponiert werden. Diese Gegend wird daher von ihm als Worthörzentrum (Wortklangzentrum oder Wortlautzentrum) angesehen. In diesem erfolgt eine weitere Transformation und Reizübertragung nach dem Wortsinnzentrum (hinterer Abschnitt der zweiten Temporalwindung), dem eigentlichen Sitz der inneren Sprache.

Es sei zu diesen Ansichten *Henschens* hinzugefügt, daß sie für unsere Vorstellungen der Physiologie der Temporalgegend von größter Wichtigkeit, aber durch die Pathologie noch nicht vollkommen gesichert sind. Insbesondere *Monakow* nimmt gegen die Lokalisation von Wortklangzentren Stellung und ist für eine Ausdehnung der Hörsphäre über den ganzen Temporallappen, besonders in ihrer Beziehung zum Aufbau der inneren Sprache.

Die

vollständige sensorische Aphasie
(kortikale sensorische Aphasie nach *Wernicke*)

kommt im allgemeinen zustande, wenn ein ausgedehnter Herd im hinteren Drittel des Gyrus temporalis superior, also der *Wernicke*-schen Stelle, vorliegt und auch die Nachbargebiete (*Heschl*sche Querwindungen und Gyrus supramarginalis) mitgeschädigt hat.

Erfahrungen an Kriegsverletzten haben *Kleist* (59) veranlaßt, die Worttaubheit — eine Bezeichnung *Kleists* für die kortikale sensorische Aphasie nach *Wernicke* — in den hinteren Anteil des die Querwindungen aufnehmenden Abschnittes der ersten Schläfewindung, der dem *Brodmann-Vogt*schen Feld 22, *Economo* TA_1 entspricht, zu lokalisieren.



Abb. 14. Fall H. Zerstörung der I. Temporalwindung (Erweichung). Vollständige sensor. Aphasie. (A. d. Samml. d. Univ.-Nerv.-Kl.)

Die vollständige sensorische Aphasie tritt bei Rechtshändern im allgemeinen nur bei Schädigung der erwähnten Gebiete in der linken, bei Linkshändern in der rechten Hemisphäre auf. *Kleist* konnte an seinem großen Material von Kriegsverletzten jedoch beobachten, daß bei Rechtshändern Verletzungen auch der rechten, bei Linkshändern der linken Temporalgegend in den angeführten Gebieten manchmal sensorische Aphasien verursachten. Es scheint somit die Einseitigkeit für den motorischen Teil der Sprache in höherem Maße zu gelten als für den sensorischen.

Bei der

reinen Worttaubheit
(subkortikale Aphasie nach *Lichtheim*)

wird nach der Lehre von *Lichtheim* (60) das akustische Rindengebiet, in welchem die Wortklangerinnerungen deponiert sind, durch einen Herd von den akustischen Erregungen abgesperrt. Wir finden daher bei dieser Aphasie Herde im Marklager dieses Gebietes, die Rinde jedoch nicht direkt geschädigt. Diese Lokalisationslehre von

Lichtheim ist von *Monakow* und vielen anderen bekämpft worden. Durch die Beobachtung sogenannter negativer Fälle, in denen nach Zerstörung der subkortikalen temporalen Gebiete keine reine Wortstummheit auftrat einerseits, und durch die Befunde *Veraguths* (61), *Picks* (62) und *Serieux* (63) andererseits, aus welchen bei reiner Worttaubheit eine Erkrankung beider Schläfelappen zu sehen war, wurde die Meinung gestützt, daß die reine Worttaubheit nur bei beiderseitiger Affektion der Temporalgebiete in Erscheinung trete. Da die bisher anatomisch untersuchten Fälle in der Literatur nur spärlich vertreten sind, werden weitere Untersuchungen erst Klarheit bringen können.

Die

transkortikale sensorische Aphasie

läßt keine sichere Lokalisation zu. Sie kann von sehr verschiedenen Gebieten des linken Temporallappens bei Rechtshändern (des rechten bei Linkshändern) hervorgerufen werden. Wir finden bei ihr, wenn sie ein dauerndes Symptom ist, oft Erweichungsherde oder Atrophien an verschiedenen Stellen der ersten Temporalwindung. *Bonhoeffer* (64) hat einen Fall beschrieben, bei welchem die transkortikale sensorische Aphasie nach Zerstörung des mittleren Abschnittes der zweiten Temporalwindung (Schädelfraktur) auftrat. *Pick* (65) einen, bei dem die Sektion eine allgemeine Atrophie der Windungen des Großhirnes, vornehmlich im Bereich des linken Schläfelappens, ergab, und *Mingazzini* (66) fand bei einem Falle mehrere Erweichungsherde in



Abb. 15. Fall K. v. Th. Erweichungsherde im Temporal- und Parietallappen. Rinde und Marklager. Transkortikale sensorische Aphasie und Alexie. (Aus der Sammlung der Univ.-Nervenklinik Graz.)

der linken Hemisphäre, die den dorsalen Teil des Gyrus Insulae posterior, das Mark des hinteren Teiles des Gyrus supramarginalis, Teile des linken parietalis inferior und die Basis des hinteren Teiles des Gyrus temporalis I und II zerstört hatten. Wir sehen aus diesen Fällen, daß die transkortikale Aphasie kein bestimmtes Herdsymptom darstellt.

Die Möglichkeit,

die amnestische Aphasie

zu lokalisieren, wurde bestritten. *Monakow* hält sie überhaupt nur für ein temporäres Symptom, da von recht verschiedenen Stellen des Großhirnes aus (immerhin in der Regel innerhalb des Versorgungsgebietes der hinteren Äste der Art. fossae Sylvii), wenn auch nicht in gleich häufiger und intensiver Weise, wie nach Läsion des Markes des Gyr. occipito temporalis, dieselbe hervorgebracht werden kann. In einer gewissen Übereinstimmung mit dieser Meinung *Monakows* stehen die Ergebnisse der Beobachtungen an Kriegsverletzten von *Kleist*. Er fand amnestische Aphasien nach Verletzungen in den hinteren Gebieten von T_3—T_2 *Brodmann-Vogt*sches Feld 37, *Economo* PH.

Da die optische Aphasie, ebenso wie die Alexie, als selbständiges Dauersymptom kaum vorkommt, ist auch ihre Lokalisation mangels klinischer und pathologisch-anatomischer Erfahrungen nicht sicherstehend. Wir können die Alexie und die optische Aphasie auf Störungen jener Gebiete zurückführen, welche die Beziehungen der optischen Region mit dem sensorischen Sprachfeld vermitteln. Es sind dies vor allem der Gyrus angularis, nach dem Zellaufbau das Areal 39 nach *Brodmann-Vogt*, PG nach *Economo*.

Bei der Lokalisation der Agraphie ist zu berücksichtigen, daß sie eine Apraxie der Schreibbewegungen ist und ihre Existenz als selbständiges Dauer- und Herdsymptom zweifelhaft ist. Sicherlich sind die dem motorischen Herdzentrum vorgelagerten Gebiete des Fußes der zweiten Stirnwindung für die Leistungen des Schreibens von größter Wichtigkeit, und wir werden bei Ausbreitung eines Herdes auf dieses Rindenfeld Störungen im Sinne einer Agraphie erwarten können.

Das eigenartige Verhalten der Sprachrückbildung bei Aphasikern, welche mehrere Sprachen beherrschten, das darin besteht, daß jene Sprache bei der Rückbildung besonders begünstigt ist, auf welche der Kranke zur Zeit, als ihn der Insult, der zur Aphasie führte, getroffen hat, eingestellt war, und die anatomischen Befunde bei einem

solchen Falle haben *Pötzl* zur Lokalisation kathegorisierter sprachlicher Einstellungen veranlaßt. *Pötzl* (46) vertritt die Annahme, daß gerade die rückwärtige Grenze der Fossa Sylvii und die angrenzende Partie des linken Scheitellappens mit der Aufrechterhaltung kategorisierter sprachlicher Einstellungen korrespondieren. Die Intaktheit dieser Gegend trägt dazu bei, die Einstellung der Sprachregion auf verschiedene Sprachen zu erleichtern. Nach *Pötzl* findet sich in dieser Formulierung die Vermutung wieder, daß gerade diese Gegend mit der Fortentwicklung der Sprache, also mit dem Sprachentalent, besondere Beziehungen zu haben scheint.

Die Lokalisation der Mischformen der Aphasie ist meistens durch das Symptomenbild gegeben. Bei sensomotorischen Aphasien finden wir nicht nur das sensorische, sondern auch das motorische Sprachfeld und ihre Verbindungsbahnen geschädigt. Je nachdem, ob das sensorische oder motorische Symptomenbild mehr hervortritt, finden wir auch einen entsprechenden anatomischen Befund, doch muß im allgemeinen davor gewarnt werden, aus den klinischen Befunden voreilige Schlüsse auf den anatomischen Befund zu ziehen.

Ein Herd in diesem Gebiete selbst und im oberflächlichen Marke desselben erzeugt eine Alexie, die allerdings mit Agraphie, eventuell mit leichter anamnestischer Aphasie und Paraphasie, gepaart ist. Ein Herd im tiefen Mark des Gyrus angularis bewirkt reine Alexie, wenn durch ihn beide Sehsphären von dem optischen Erinnerungsfelde abgesperrt werden.

Wernicke hat jedoch die Meinung vertreten, daß die frontal (durch Tumoren) bedingte Agraphie als ein indirektes, durch parietale Herde (im tiefen Mark des Gyrus marginalis) hervorgerufene Agraphien hingegen als direktes Herdsymptom aufzufassen sei.

Nach *Herrmann* (68) und *Pötzl* würde der dem Gyrus centralis anterior vorgelagerte Fuß der zweiten Stirnwindung (frontales Schreibezentrum *Exners*) die motorischen Einstellungen des Schreibens von den motorischen Einstellungen des Sprechens abspalten und freimachen. Die genannten Autoren nehmen auf Grund ihrer Untersuchungen und Befunde eine Okzipitalregion an, deren Läsion zur Agraphie führt. Es ist dies der Übergangsteil des Gyrus angularis in die zweite Okzipitalwindung. Wir haben demnach in der Hemisphäre drei Stellen anzunehmen, durch deren Zerstörung Agraphie hervorgerufen werden kann. Eine frontale (Fuß der zweiten Stirnwindung), eine parietale (Inframarginalisregion) und eine okzipitale (Übergang des Gyrus angularis in die zweite Okzipitalwindung).

Im Anhange der Lokalisation der verschiedenen Aphasieformen möchte ich nur kurz erwähnen, daß man auch einzelne Erscheinungen, denen wir bei der Aphasie begegnen, zu lokalisieren versucht hat. So hat man z. B. Herde in bestimmte Gegenden für den Agrammatismus verantwortlich gemacht. Ich möchte in dieser Frage nur der Meinung *Kleists* und seinen großen Erfahrungen Bedeutung beimessen, der die temporalen grammatischen Leistungen einem besonderen Bezirk im hinteren Teile der Felder 22 nach *Brodmann-Vogt*, TA_1 *Economo* zuordnet. *Kleist* meint, diese Regionen beider Hirnhälften wirken derartig zusammen, daß das Satzverständnis auch vom rechten Schläfelappen weitgehend mit besorgt werde und sich daher bei Verletzungen des einen (linken) Schläfelappens meist wiederherstellt.

Im Anschluß an diese Ausführungen sei noch kurz die Frage angeschnitten, in welcher Weise sich die korrespondierenden Gebiete der Sprachregion der anderen Hemisphäre an der Sprache und ihrem Ausdruck beteiligen. Wie schon wiederholt besprochen wurde, besteht für die sprachlichen Leistungen bei Rechtshändern eine Superiorität der linken, bei Linkshändern eine der rechten Hemisphäre. Die korrespondierenden Gebiete der Sprachregion sind durch Kommissurenbahnen des Balkens verbunden, und es ist naheliegend, eine Zusammenarbeit der Sprachgebiete auf beiden Hemisphären anzunehmen. Nach *Goldstein* (66) unterscheiden sich die rechtshirnigen Sprachleistungen im Prinzip in nichts von den linkshirnigen. Sie zeichnen sich gewöhnlich nur aus durch eine geringe Geübtheit und geringere Kompliziertheit, durch das Fehlen oder den relativ geringeren Grad der Beziehungen zu den übrigen linkshirnigen Leistungen, also zu der übrigen Psyche. Somit wäre die Möglichkeit eines Ersatzes der linkshirnigen Sprachleistung durch die rechte Hemisphäre gegeben und die Wiederherstellung der Sprachleistungen anatomisch physiologisch begründet, eine Ansicht, die durch die Ergebnisse von Sprachunterricht bei Hirnverletzten mit Zerstörung der Sprachgebiete gestützt wird. Mit Recht wurde auch das Affektive (Emotionelle) der Sprache vom Intellektuellen derselben getrennt. *Sicherlich ist der affektive (emotionelle) Anteil der Sprache phylo- und ontogenetisch älter als der intellektuelle Anteil, und dadurch ist es begründet, daß der später sich entwickelnde intellektuelle Anteil der Sprache durch kortikale Herde mehr geschädigt wird als der emotionelle, der sicher einen älteren Erwerb darstellt (Jakson).* Es ist wahrscheinlich, jedoch nicht bewiesen, daß der intellektuelle Anteil der Sprache — der Neuerwerb — vornehmlich an die linke, der emotionelle an die rechte Hemisphäre gebunden ist. Sicherlich ist

letzterer auch noch von anderen Hirngebieten, vor allem vom Hirnstamm, abhängig, wie aus den Sprachstörungen beim amyostatischen Symptomenkomplex hervorgeht, bei dem das Emotionelle der Sprache beeinträchtigt ist.

Bei der Lokalisation der Aphasien muß schließlich noch berücksichtigt werden, durch welchen pathologisch-anatomischen Prozeß die entsprechenden Rindengebiete zerstört wurden. Am häufigsten führen Gefäßerkrankungen zur Zerstörung des Rindengebietes der Sprachregion. Von dem Zustande des Gefäßbaumes in der unmittelbaren Umgebung wird es abhängig sein, ob die in Erscheinung tretende Aphasie nur einen temporären oder dauernden Charakter hat, da die Ernährungsverhältnisse der benachbarten Gebiete des Herdes für deren Funktionen von größter Wichtigkeit sind. Es ist auch nicht gleichgültig, ob die Gefäßerkrankung zur Ruptur und dadurch zur Blutung oder zur Gefäßverstopfung führt. Die Entwicklung und der Verlauf der aphatischen Erscheinungen werden davon abhängig sein.

Bei Tumoren entscheidet die Art derselben und ihr Wachstum. Rasch und infiltrierend wachsende Tumoren, mit Neigung zum Zerfall, werden den Symptomenkomplex der Aphasie rascher zur Ausbreitung bringen als langsam wachsende. Aus klinischen Erfahrungen wissen wir, daß letztere, auch bei Zerstörung der Sprachgebiete, manchmal keine oder nur unvollständige Formen von Aphasie hervorrufen, eine Erscheinung, die auf Ersatzleistungen der anderen Hemisphäre zurückgeführt werden können. Schließlich muß beim Verlauf der Aphasien noch die Diaschisiswirkung von Blutungen und rasch wachsenden Tumoren berücksichtigt werden, worauf besonders *Monakow* aufmerksam macht. Auf diese können wohl die raschen Änderungen vor allem hinsichtlich der Besserung bezogen werden.

6. Schlußbetrachtungen über die Lokalisation der Aphasie.

Die Lehren *Wernickes* und seiner Schule blieben nicht unbestritten. Die Angriffe richteten sich teils gegen die physiologischen Betrachtungen *Wernickes,* zum Teil gegen die Lokalisation selbst. Es wurde schon einmal dargelegt, daß die Lokalisation psychischer Vorgänge, wie Wortklangbilder, Wortbewegungserinnerungen in engumgrenzte Gebiete, Einwände herausforderten, die dann weitergingen als notwendig war und schließlich die Lokalisation aphatischer Sprachstörungen überhaupt in Frage stellten. Während eine Richtung [*Nießl, von Mayendorf* (69)] eine Trennung von Sinnes- und Vorstellungsflächen überhaupt verneint und die Bildungsstätten der kortikalen Wortbilder mit den Rindenfeldern zusammenfallen läßt,

in welchen die zentralen Leitungsbahnen des Seh-, Gehörsnerven und des Muskelsinnes ihr Ende finden, stellt die andere Richtung *(Monakow)* die Lokalisation von Wortklangbildern, Wortbewegungserinnerungen, überhaupt in Frage, da sie eine Leistung mehr oder minder der Gesamtrinde darstellen.

Es ist keine Frage, daß sich am Aufbau der Sprache die Gesamthirnrinde beteiligt, und daß wir eigene „psychische“ Felder (mit bestimmten psychischen Leistungen) kaum annehmen können. Wohl aber ist die Annahme berechtigt, *daß in der unmittelbaren Umgebung der Endstätten von Sinnesorganen Areale, die sich schon im Zellaufbau von den Sinnesendstätten unterscheiden, eine bestimmte Funktion übernehmen, die darin besteht, daß die elementaren Sinneseindrücke hier für die weitere Übertragung transformiert werden.* Die Verknüpfung eines Sinneseindruckes mit anderen Sinneseindrücken und der Aufbau von Vorstellungen und Begriffen ist eine Leistung, die nicht nur an die Assoziationsbahnen gebunden ist. Daran werden sich auch strukturelle Elemente beteiligen, die wir in ihren Funktionen nicht ganz sicher kennen (Neurofibrillen?), die aber noch vielfältigere Beziehungen herzustellen vermögen als das anatomisch bekannte Assoziationssystem. Die den Sinnesendstätten benachbarten Areale (erweitertes Sprachgebiet) sind nicht der Sitz z. B. der Wortklangbilder, sondern Gebiete, in denen wahrscheinlich die Gedächtnisspuren für die hergestellten Verknüpfungen verankert sind. Bei Zerstörung dieser Gebiete werden Leistungen psychischer Art ausfallen; diese waren aber hier nicht deponiert, sondern wurden von hier aus vermittelt.

Die Einwände gegen die psychologischen Vorstellungen werden, solange wir über die anatomischen Vorgänge beim psychischen Geschehen nichts wissen, niemals verstummen, und so ist der Kampf gegen *Wernickes* psychophysiologische Auffassungen vorläufig wohl nicht zur Entscheidung zu bringen.

Die Lokalisationslehre selbst wurde vor 25 Jahren am heftigsten von *Pierre Marie* (70) angegriffen. Er glaubte auf Grund seiner Erfahrung, der *Broca*schen Windung jede spezifische Bedeutung für das Zustandekommen der Aphasie absprechen zu können. Nicht von der *Broca*schen Stelle gehe die motorische Aphasie aus, sondern von einem Gebiete, das jenes breite Großhirnsegment umfaßt, dessen frontale Ebene in den Kopfteil des Corpus striatum und dessen kaudale ungefähr in den Isthmus temporo-parietalis falle. Das sogenannte „Quadrilatere“ umfaßt den Linsenkern, den vorderen Schenkel, das Knie der inneren Kapsel und die äußere Kapsel; später rechnete *P. Marie* auch noch die Inselrinde und das Inselmark (Capsula extrema), die Vormauer, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, den nucleus candatus und den Thalamus hinzu. In der klinischen Symptomatik faßt er die motorische Aphasie vom

Typus *Broca* als ein Syndrom auf, welches in einer Verschmelzung von Anarthrie und eigentlicher Aphasie bestehe, wobei er unter Anarthrie den Verlust der Fähigkeit, Worte zu artikulieren, versteht und unter Aphasie ein einheitliches Syndrom, dessen wichtiges Symptom die Störung des Sprachverständnisses resp. der Intelligenzstörung ist. Nach *P. Marie* gibt es also nur eine Aphasie, und zwar die sensorische, die sich im speziellen Falle der motorischen Aphasie, die von ihm als selbständige Aphasieform geleugnet wird, mit Anarthrie verbindet. Diese Lehre *P. Maries* erregte nicht nur den lebhaftesten Widerspruch der maßgebenden deutschen Forscher, insbesondere der *Wernicke*-Schule, sondern auch vieler französischer Forscher, wie z. B. *Dejerines,* und ist heute fast allgemein abgelehnt. *Monakow* hat eine vermittelnde Haltung eingenommen, die ihren Ausdruck darin fand, daß er das motorische Sprachgebiet über die ursprüngliche *Broca*sche Stelle ausdehnte; die Bedeutung des Linsenkernes für das Zustandekommen der motorisch aphatischen Sprachstörungen jedoch ablehnte. Von der *Pierre Marie*schen Lehre konnten auch die klinischen Auffassungen über Aphasie den Kritiken nicht standhalten und sind daher heute nicht mehr Gegenstand der Diskussion.

In jüngerer Zeit hat *Head* (71) versucht, die Aphasien von klinischen Gesichtspunkten aus in vier Gruppen einzuteilen, um eine Neuordnung in die Beurteilung der klinischen Erscheinungen durchzuführen. Er unterscheidet eine 1. „Verbal-, 2. syntactical-, 3. nominal- und 4. semantic aphasia". *Henschen* hat *Heads* Untersuchungen einer genaueren Analyse unterzogen und kam zu dem Ergebnis, daß die Verbal-Aphasie sich mit der *Broca*schen Form deckt, die syntactical aphasia am ehesten der temporalen Worttaubheit entspricht, die nominal aphasia sich durch Wortblindheit mit Agraphie auszeichnet und schließlich die semantic aphasia überhaupt nicht zu den Aphasien zu rechnen ist, sondern daß bei ihr vor allem die „Erniedrigung der Intelligenz" das hervorstechendste Symptom ist. Was die Lokalisation der von *Head* aufgestellten Aphasieform anlangt, so stellt sie auch nichts Neues dar. In seinen Fällen lagen bei der verbal aphasia Schädigungen von F_3, bei der syntacticalen von T_1—T_2, bei der nominal von PA und bei der semantie aphasia im Mark von PO Lappen vor.

Head ist es also nicht gelungen, die Aphasielehre auf neuere Grundlagen zu stellen.

Während durch *Pierre Marie* und durch *Monakow* und seine Schule die strenge Lokalisation sprachlicher Funktionen in Frage gestellt wurden, sind in letzter Zeit Ansätze zu bemerken, ganz bestimmte engumgrenzte Areale für bestimmte mnestisch assoziative Störungen im allgemeinen und für aphatische Sprachstörungen im besonderen verantwortlich zu machen *(Kleist).*

Die Lokalisationslehre, die sich auf der Vorstellung aufbaut, daß jedes Zentrum scharf abgegrenzt ist, sich durch eine spezifische

Struktur auszeichnet und Träger einer speziellen Funktion ist, hat neue Anregungen durch die Ergebnisse der Untersuchungen von *Brodmann, Vogt, Economo* und *Koskinas* über die Architektonik der Hirnrinde erhalten. Insbesondere *Henschen* (72) tritt für die Wiederbelebung der strengen Lokalisation ein und faßt seine Überlegungen zusammen:

„Als das Hauptresultat meiner Untersuchungen betrachte ich den Nachweis, daß in der Hirnrinde kleine, fast minimale, in der Zukunft vielleicht noch weiter zerteilbare Zellterritorien existieren, welche eine spezifische Struktur haben und spezifische, psychische Funktionen vermitteln, ebenso wie es analoge, kleine physiologische Rindenflächen von spezifischer Struktur und mit spezifischen Funktionen für das Sehen und Hören *(Flechsig, Henschen)* gibt.

Damit ist die landkartenartige Zerteilung der Hirnrinde nachgewiesen. Ob sich über diesen psychischen Zellgebieten andere, noch höher organisierte finden, die noch höhere psychische Funktionen besitzen oder vermitteln, ist nach meiner Meinung noch nicht genau erwiesen, aber nicht unwahrscheinlich. Sie liegen wahrscheinlich im Stirnhirn."

Die gegenwärtige Aphasielehre stützt sich nach *Henschen* im wesentlichen auf:

„1. die Entdeckung der Lokalisation, Begrenzung und Organisation der Seh- und Hirnzentren *(Flechsig, Henschen)*, deren Kenntnis für die richtige Auffassung des psychischen Mechanismus fundamental ist;

2. auf die kombinierte klinisch-anatomische Forschung auf Grund von Tatsachen, die durch zahlreiche Beobachter gesammelt, gesichtet und analysiert wurden;

3. auf unsere detaillierte Kenntnis der Struktur der Hirnrinde, welche durch *Meynert, Hammarberg* inauguriert, durch *Campbell, Elliot, Smith, Econand, Flechsig,* besonders durch *Brodmann* und *C. u. O. Vogt* vollendet wurde;

4. auf unsere Kenntnis des anatomisch-physiologischen Grundplanes des Hirngebäudes und des Zusammenhanges der verschiedenen Hirnteile, welche Lehre zwar von verschiedenen Forschern, wie besonders *Meynert, Türck* u. a., bearbeitet wurde, doch wesentlich das Werk eines genialen Riesen ist, der die myelogenetische Methode einführte. Sein Name ist *Paul Flechsig.*"

D. Abbau der musikalischen Großhirnrindenleistungen.

Die Amusie.

Wir haben bei der Besprechung der Aphasie den musikalischen Anteil der Sprache, der im Tonfall, in Interjektionen usw. die emotionelle Ausdrucksfähigkeit erhält, bereits erwähnt und daraus schon entnehmen können, daß ein innerer Zusammenhang zwischen Sprache

und Musik besteht. Die Erfahrungen haben auch gezeigt, daß der Verlust der musikalischen Ausdrucksfähigkeit sowie der Aufnahmefähigkeit musikalischer Eindrücke — eine Störung, die als Amusie bezeichnet wird — bei Aphasien vorkommen kann.

Die Amusie kann jedoch auch vom Beginn an als selbständiges Krankheitsbild auftreten, wie Restbefund einer Aphasie sein. Wie können wir bei der Aphasie eine motorische (expressive) Amusie von einer sensorischen (rezeptiven) Amusie unterscheiden?

Die motorische Amusie stellt eine Störung der produktiven musischen Expression dar und kann sich auf die Lautbildung im Gesang oder auf die Produktion durch Instrumente beziehen. Wir sprechen im ersteren Falle von einer motorisch vokalen, im letzteren von einer motorisch instrumentalen Amusie. Genau so wie die motorische Aphasie ist diese Form der Amusie eine partielle Apraxie, bei welcher die Fertigkeitsbewegungen einerseits in der Kehlkopf-, Zungen-, Gaumen- und Lippenmuskulatur, andererseits an den Hand- und Armmuskeln in ihrem synchronen und sukzessiven Ablaufe zum Zwecke der Erzeugung von Tönen und Tonreihen verloren gegangen sind. Das musische Erfassen von Tönen und Tonreihen (Melodien) bleibt ungestört.

Bei der sensorischen Amusie, einer partiellen akustischen Agnosie, hingegen ist der expressive Apparat ungestört, das Erfassen und Wiedererkennen von Tönen und Tonreihen (Melodien) jedoch gestört (Melodientaubheit). Da die Melodie nicht nur durch Tonreihen, sondern auch durch die Intervalle, den Rhythmus, die Klangfarbe usw. gegeben ist, finden wir bei der sensorischen Amusie (Melodientaubheit) auch das Verständnis für die einzelnen Bausteine der Melodie aufgehoben.

Da durch das eigene Ohr die Produktion des Tones auf vokalem oder instrumentalem Wege auf ihre Richtigkeit fortwährend geprüft wird, wird bei Ausfall dieser Kontrolle, der bei der sensorischen Amusie eintritt, die Produktion nicht mehr richtig erfolgen. Bei der sensorischen Amusie können auch die optischen Notenbilder nicht mehr die zu ihnen gehörenden Klangeindrücke erwecken, der Kranke kann die Noten nicht mehr lesen, der musikalische Wert ist ihm gänzlich fremd geworden (musikalische Alexie).

Aus dem oben erwähnten innigen Zusammenhang von Sprache und Musik ist zu erwarten, daß die Amusie in das erweiterte Sprachgebiet zu lokalisieren ist.

Nach *Henschen* können wir die motorisch vokale Amusie auf Störungen *in den unteren Rand der Pars triangularis* von F, *(Brod-*

mann-Vogt, Feld 45, nach *Economo* FDΓ) beziehen. *Die motorisch-instrumentale Amusie* fällt in den *kaudalen Anteil der II. Stirnhirnwindung* und umfaßt das Gebiet, dessen Läsion zur Agraphie führt (*Brodmann-Vogt*, Feld 6, nach *Economo*, FB). Die Frage, ob die Gebiete, die zur motorisch vokalen und instrumentalen Amusie führen, nur auf einer Hemisphäre, und zwar auf der paräpondierenden, vertreten sind, ist nicht ganz geklärt. Zerstörungen der entsprechenden Gebiete auf der linken Hemisphäre lassen manchmal gar keine Störung im Sinne einer Amusie erkennen, obwohl z. B. das Sprechen aufgehoben sein kann. Dabei kann der Text mit Gesang verknüpft (als Lied), ohne besondere Schwierigkeiten musikalisch und sprachlich wiedergegeben werden. Nach *Goldstein* (73) können wir uns vorstellen, daß bei den musischen Ausdrucksleistungen die rechte Hemisphäre besonders mitbeteiligt ist und, im Falle der Zerstörung der Gebiete, die linke allein diese Funktionen übernehmen kann. Nach anderen Autoren hängt die Lokalisation der motorisch instrumentalen Amusie von der Art ab, wie sich die rechte oder linke Hand bzw. Arm an der Produktion des musischen Ausdruckes beteiligen. So soll die motorisch instrumentale Amusie bei Geigern durch Schädigungen des Gebietes FB (nach *Economo*) rechts, bei Klavierspielern desselben Gebietes links zustande kommen.

Die sensorische Amusie ist in der linken ersten Temporalwindung und zwar im mittleren und vorderen Anteile zu lokalisieren. Nach *Edgren* (74) und *Probst* (75) gehen besonders Läsionen des Poles des Schläfenlappens mit Störungen des Musik-Erfassens einher. Auch *Henschen* (76) tritt in jüngerer Zeit für diese Lokalisation ein und schreibt besonders dem linken Temporalpol die Vermittlung der Musikauffassung zu. Bei Zerstörung dieses Gebietes links kann nach *Henschen* die entsprechende rechts bisweilen die volle Funktion übernehmen.

III. Abbau der Großhirnleistungen durch diffuse Erkrankung der Rinde.

Während die typischen Krankheitsbilder der Agnosien, Apraxien und Aphasien es uns ermöglichen, — gerade durch mehr oder minder charakteristische Ausfallserscheinungen — sowohl die Funktionsfelder einzelner Sinnesgebiete als auch die damit verbundenen Assoziationsgebiete zu bestimmen, so ist eine Bestimmung der Örtlichkeit durch die Symptomatik bei diffusen Erkrankungen der Großhirnrinde

fast unmöglich gemacht. Es ist wohl verständlich, daß die bei ihnen auftretenden Funktionsstörungen ungeheuer vielfältig, ineinander übergehend, daher weniger typisch sein werden.

Die klinisch in Erscheinung tretenden Symptome und Symptomenkomplexe, die das Gebiet der einfachen nervösen Ausfallserscheinungen bis zu den komplizierten Syndromen umfaßt, führt in das weite Gebiet der Psychiatrie, in welchem die „organischen Psychosen" der naturwissenschaftlichen Forschung am nächsten gerückt sind. Aber auch die „funktionellen Psychosen" — eine mißverständliche Bezeichnung — werden schließlich in das Gebiet der diffusen Erkrankungen der Rinde gerechnet und einmal einer naturwissenschaftlichen Erklärung zugeführt werden müssen.

Wir wollen hier vorerst kurz diejenigen diffusen Erkrankungen der Hirnrinde besprechen, bei welchen wir derzeit anatomische Veränderungen erkennen können, und die es ermöglichen, allgemeine Grundsätze für die Abbauvorgänge bei dieser Art der Großhirnrindenschädigung aufzustellen.

Großhirnrindenerkrankungen mit nachweisbaren organischen Veränderungen, welche fast immer ein gemeinsames Hauptsymptom, *nämlich Störungen der Gedächtnisleistungen*, aufweisen, sind z. B. die Paralyse, die senile Demenz, die *Alzheimer* Krankheit, die *Pick*sche Atrophie, Dementia praecox, chronischer Alkoholismus usw., kurz alle organischen Psychosen.

Ob es sich dabei um Folgen eines paralytischen Krankheitsprozesses oder einer Verdrüsung oder Verfettung bei senilen Krankheiten handelt, ist ziemlich gleichgültig.

Es verlöschen im allgemeinen die jüngsten Gedächtnisspuren zuerst, während die aus der früheren Zeit stammenden, also älteren, sich als widerstandsfähiger erhalten. Diese Erfahrung, die wir am psychopathologischen Symptomenkomplex der fortschreitenden (sekundären) Demenz, als Zustandsbild einer diffusen organischen Hirnrindenerkrankung, machen, zeigt, daß die Gedächtnisleistungen in entgegengesetzter Richtung des Aufbaues abgebaut werden. *Mit anderen Worten, je kürzer die Verweildauer, je jünger der Neuerwerb an Gedächtnisbestand, desto eher verfällt er dem Abbau, eine innerhalb gewisser Grenzen gültige Regel, welche schon beim Abbau herdförmiger Erkrankungen erwähnt wurde.*

Die Gedächtnisstörungen und Ausfälle bei diffusen Erkrankungen der Großhirnrinde werden sich nicht nur auf die einzelnen Großhirnrindenleistungen elementarer Art, sondern auch auf die Gesamtleistungen, welche in den Begriff „Intelligenz" zusammengefaßt

werden, auswirken. Dadurch kommt es sowohl zum Abbau der intellektuellen Leistungen, welche im individuellen Leben nach der früher besprochenen Ordnung aufgebaut wurden, als auch zu einem Auseinanderfall der Persönlichkeit, welcher ja durch den Intellekt wie mit einem Band umschlungen und zusammengehalten wird.

Mit dem Abbau der Großhirnleistungen geht auch eine Einschränkung ihres Einflusses auf andere Abschnitte (Reflexgebiete) vor sich, und es kommt daher zu Erscheinungen, welche auf eine tiefgehende Schädigung der Gesamtleistungen des Zentralnervensystems schließen lassen. Gefühls- und Reflexvorgänge, Bewegungsablauf, nervöse Blutversorgung und die dadurch bedingten übrigen nervösen Leistungen erfahren eine Abänderung, so daß das psychische und körperliche Verhalten der Persönlichkeit eine Abänderung erfährt, die wir allgemein in den Sammelbegriff „Nervenkrankheit" einschließen.

Durch den Abbau der Großhirnrindenleistungen wird nämlich die prädominierende Stellung der Großhirnrinde zu den anderen Abschnitten und Werkstätten des Zentralnervensystems erschüttert, und es wird dadurch zu Auswirkungen kommen, welche das Krankheitsbild komplizieren. Nur so ist es zu verstehen, daß wir außer der Beeinträchtigung der intellektuellen Leistungen bei diffusen Erkrankungen der Großhirnrinde noch andere, nicht auf die Hirnrinde allein zu beziehende Krankheitszeichen beobachten können. Hierher gehören vor allem bestimmte motorische Störungen und krankhafte Veränderungen des Affektlebens.

Um das Zustandekommen dieses verständlich zu machen, ist es notwendig, auf die Beziehungen der Großhirnrinde mit anderen Abschnitten des Zentralnervensystems, vor allen dem Stammhirn, hinzuweisen und die physiologische Einflußnahme und Wechselwirkung dieser Gebiete kurz zu erörtern.

Die subkortikalen Hirngebiete, und zwar vom Striatum bis zum Nucleus ruber, welche als „Basalganglien" zusammengefaßt werden, stellen ein Reflexgebiet dar, das die Verknüpfung der rezeptiven Leistungen des animalen (sowohl der spinalen als auch der Hirnnerven) und vegetativen Nervensystems mit den motorisch-effektiven Leistungen derselben bewerkstelligt.

Der hier sich abspielende Reflexmechanismus ist beim Neugeborenen schon in Gang gesetzt, und erst allmählich entwickelt sich der Einfluß der ausreifenden Hirnrinde auf diese nervösen Leistungen. *Soltmann* (11) hat, wie schon erwähnt, zum Verständnis des Aufbaues der Bewegungsformen darauf hingewiesen, daß die Regionen der Hirnrinde, von welchen aus beim erwachsenen Tiere durch Reize Muskelbewegungen ausgelöst werden können, bei jungen Tieren unerregbar und daher „noch nicht motorisch" sind. Diese

Reflexbewegungen sind im allgemeinen als „primäre“ Bewegungen anzusehen im Gegensatz zu den sekundären Bewegungsformen, die sich erst aus den Innervationsgefühlen entwickeln können. In Verfolgung *Meynert*scher (17) Ideen wäre das so vorzustellen:

Durch die primäre Form der Bewegung werden von subkortikalen Zentren der Rinde die grundlegenden funktionellen Vorgänge für das Zustandekommen der Innervationsgefühle zugeleitet. Die Rinde wird durch die Verbindung mit den subkortikalen Zentren auf Grund der Entstehung der Innervationsgefühle ein „Zuschauer“ der in denselben ablaufenden Reflexe. Die Verbindungen der Rinde mit subkortikalen Strukturen für die Entstehung der Innervationsgefühle, wie den Sehhügeln, werden das anatomische Zwischenglied für das Entstehen der sekundären Bewegungen.

Meynert (17) weist darauf hin, daß die zentrifugalen kortikalen Bahnen im Vorderhirnganglion und in der inneren Kapsel für Einleitung derselben Bewegungsformen *aus denselben Stellen der Rinde* hervorgehen, in welche die Thalamusstrahlung die physiologischen Grundvorgänge für die Innervationsgefühle solcher Bewegungsformen übertrug. Die koordinierenden eigenen Bahnen des Kortex verfeinern, variieren die Bewegungsform. Aus diesen Aufgaben des Kortex entwickelt sich seine Bedeutung als *Hemmungsorgan. Meynert* bringt dies in übersichtlicher Weise zum Ausdruck: „Das Vorderhirnganglion geht nämlich in seinen Erregungsverhältnissen als ein Knoten in den zentrifugalen Leitungsbahnen des Kortex ganz mit den kortikalen Erregungszuständen parallel. Zwischen den im Thalamus beginnenden Stammganglien und dem Vorderhirn besteht das Verhältnis, daß zwar deren Erregungen die Sinnesanschauung im Kortex wachrufen, daß dagegen, je höher mit dem selbständigen Spiel der Erinnerungsbilder im Kortex, mit den Assoziationen, dem Denkakte die kortikale Erregung steigt, um so mehr jene Einwirkung der subkortikalen Zentren intensiv herabgesetzt wird. *Das ist die kortikale Hemmung.*“

Aber nicht nur der Aufbau der motorischen Leistungen ergibt sich aus den Beziehungen von Großhirnrinde und Basalganglien, sondern auch der Aufbau der sensorischen Leistungen erhält durch diese eine bestimmte Qualität.

Die von Eindrücken an Sinnesapparaten herstammenden Reize führen schon in den subkortikalen Gebieten reflektorisch zu elementaren Einstellungsbewegungen an den Sinnesorganen, die am muskulär optischen Apparate, in der Kopf-Halsmuskulatur als Einstellbewegungen von Kopf, Auge und Rumpf usw. auftreten. Während die spezifischen Sinnesreize zur Großhirnrinde weitergeleitet werden, haben sich durch die subkortikal ausgelösten Einstellungsvorgänge bestimmte, durch deren Ablauf selbst entstandene Reize und Reizkomponenten (Druck-, Zug-, Lagereize usw.) in der Peripherie gebildet, welche zentripetalwärts fortgeleitet werden. Sie beeinflussen das Ausmaß und den Ablauf der Bewegungsinnervation schon in den subkortikalen Stationen und gelangen gleichzeitig mit den spezifischen Sinnesreizen in die Hirnrinde. *Den gleichartig räumlich beschaffenen äußeren Reizkomplexen entsprechen neben dem spezifischen Sinnesreiz ganz bestimmte durch die muskulären Einstellungsvorgänge gegebene Raumwerte, die mit dem Sinnesreiz zentral gleichzeitig und gleichartig in Beziehung treten. [Hartmann (*21).*]*

Gleichen Richtungen der Reizquelle, gleichen Lokalisationen der Reizquelle in der Richtung entsprechen gleiche muskuläre Einstellungsvorgänge,

welche zumeist der Perzeption eines Optimums des äußeren Reizes dienen. Gleich weit entfernte, gleich groß umgrenzte, gleichartig begrenzte optische (taktile usw.) Außenweltdinge erzeugen gleichartige muskuläre Einstellungsbewegungen am Auge, am Tastapparat usw. Gleichen Körperlagen entsprechen gleiche Wirkungsweisen der Schwerkraft und diesen statischen Reizen immer gleiche reflektorische Einstellungen des die Veränderungen perzipierenden Sinnesapparates.

So erhalten die spezifischen Sinnesreize der Außenwelt ihre räumlichen Werte. Ich folgte hier den Gedankengängen *Hartmanns,* welche *der räumlichen Orientierung zugrunde liegen, und welche in Folgenden ausklingen:*

„Durch die die einlangenden Sinnesreize stetig begleitenden Reizerfolge aus den muskulären Vorgängen kommt es zu den Phänomenen einer Projektion des einlangenden Reizes außerhalb des Körpers, der räumlichen Orientierung der Sinnesreize."

Während also durch Schädigung der Großhirnrinde die in früheren Abschnitten beschriebenen Erscheinungen der Rindenblindheit, Rindentaubheit usw. zustande kommen, führen die Läsionen der Verbindungen der Sinnesleitungen oder ihrer Endstätten zu den eben besprochenen Bahnen und Endstätten der orientierenden Leitungen zu Erscheinungen, *die darin bestehen, daß Sehen, Hören, Tasten erhalten, daß aber die ihnen zukommenden Raumwerte verloren sind. Es kommt zu einer Störung des Erkennens (Agnosie) durch Dissoziation der elementaren Sinneseindrücke von den ihnen zugeordneten Raumwerten.*

So wird die in der Großhirnrinde zu neuen Verknüpfungen gebrachte animale Reflextätigkeit des Stammhirnes zur Grundlage unserer komplexen sensomotorischen Leistungen, die im Zusammenspiel mit den ebenfalls im Stammhirn schon aufgebauten vegetativen Phasenänderungen schließlich die anatomisch-physiologischen Strukturen für das subjektive Erfahren von „Wahrnehmung" und „Gefühl" bilden. [Hartmann (78)].

Außer diesen nervösen Beziehungen zwischen Großhirnrinde und Hirnstamm sind die *Ernährungsverhältnisse des Großhirns,* auf die hier nicht eingegangen werden kann, für die Wechselbeziehungen dieser beiden Hirnteile von großer Wichtigkeit, worauf *Meynert* (17) zuerst aufmerksam gemacht hat. Er weist darauf hin, daß sich schon aus den Ernährungsverhältnissen des Gehirnes Tatsachen entwickeln, welche erkennen lassen, daß die Ernährung und Erregbarkeit der subkortikalen Gebilde und des kortikalen Organes in gleichen Gehirnen gleichzeitig verschieden sein können. Er erinnert an die Vorstellungen *Heubners, Duret* u. a., daß alle Arterien des Stammes ihre feinen nutritiven Äste näher am Herzen entwickeln als die Arterien an der Oberfläche des Kortex, welche nicht nur langläufiger sind, sondern den Kortex auch indirekter mit Blut speisen als die subkortikalen Arterien. Aus diesem Grunde wird die Speisung der subkortikalen Gebiete bei abgeschwächtem Herzimpulse günstiger ausfallen als die des Kortex. *Meynert* (17) führt weiter aus: „Der

Kortex und seine Bahnen können daher vorwaltend der Sitz einer abgeschwächten Funktion sein. Es ist aber zu begreifen, daß wir es dann nicht nur mit einer normaleren subkortikalen Erregung zu tun haben als in den Halbkugeln, sondern daß die Intensitätsschwäche der kortikalen Leistung, ehe sie noch eine qualitative und eruierbare quantitative Störung durch kortikale Symptome bedingt, nur eine auf subkortikale Organe bezügliche Leistung des Kortex herabsetzt, nämlich die normale *kortikale Hemmung.*

Ohne diese Hemmung würden z. B. die bewußten Bewegungen fortwährend mit dem motorischen Reflexspiel vermengt werden, welches so präzise an enthirnten oder vorderhirnlosen Tieren hervortritt. Die Reizerscheinungen, welche die subkortikalen Zentren in die Hemisphären werfen, wie Halluzinationen, oder welche von ihnen aus motorisch ausgelöst werden, wie epileptische Krämpfe, haben also zur Bedingung *den Wegfall kortikaler Hemmung.* Schwäche und Reiz sind demnach getrennt lokalisiert. *Die kortikalen Organe sind der Sitz der Schwäche, die subkortikalen Organe aber die Sitze der Reize.* Hieraus entwickelt sich zugleich ein Gegensatz zwischen krankhafter kortikaler und krankhafter subkortikaler Erregung, welcher wechselseitig wirkt."

Nach *Meynert* kann ein subkortikaler Reiz (Reizung eines subkortikalen Zentrums — Gefäßzentrum — und dadurch bedingter Arterienkrampf) den Kortex außer Funktion setzen, ohne daß eine kortikale Schwäche an und für sich vorliegt, sondern die Außerfunktionssetzung ist durch das gänzliche Sinken der Hemisphärenerregung bedingt. Der subkortikale Reiz „wirft vor seiner Totalwirkung, der Bewußtlosigkeit, noch flugartig vorübergehende subkortikale Sinnesreize in das absinkende Bewußtsein".

Abschwächung der subkortikalen Leistungen hingegen bedingt Erhöhung der kortikalen Erregung, gleichwie die kortikale Abschwächung zur Erhöhung der subkortikalen Erregung führt.

Die heitere Verstimmung, ein Grundsymptom des manischen Zustandes, ist nach Meynert eine Erregungserscheinung im Kortex, die auf eine Schwächung der subkortikalen Gefäßzentren, dadurch bedingten paretischen Zustand der Arterienmuskulatur und hierdurch wieder hervorgerufene arterielle Hyperämie im Kortex zurückzuführen ist. Bei dem melancholischen Zustand hingegen liegt ein Reizzustand des Gefäßzentrums vor, die Hemisphären werden durch die verengerten Arterien gespeist und verfallen in eine Leistungsverringerung. Diese geistreichen Gedankengänge *Meynerts* führen ihn schließlich auch zur Erklärung der Wahnidee: „Die Tatsache

der lokalisierten Schwäche, welche in ihren Grundzügen jedenfalls dahin aufzufassen ist, daß wechselseitige Anordnungen bestehen, vermöge derer erleichterten Attraktionen in Gebieten des Gehirnes erschwerte Attraktionen in anderen parallel gehen, umfaßt auch Erscheinungen, die sich lediglich im Kortex abzuspielen scheinen. *Kortikale Vorgänge können nach dem oben Gesagten niemals sinnlichen Gehalt haben, sie können nur Gedankengänge sein. Die Reizerscheinungen solcher krankhafter intrakortikaler Vorgänge ist die* **Wahnidee.** Von ihrer Erklärung soll noch berührt sein, *daß auch die Affekte intrakortikale Reizerscheinungen sind,* sofern sie eine Wahrnehmung, und zwar die der Ernährungsvorgänge im Kortex sind, und ferner, indem sie mit Erregungen zahlreicher zelliger und faseriger Elemente desselben zusammenhängen, welche entweder die Gefäßnerven oder die Assoziationsbahnen reizt."

Wir sehen daraus, welche große Bedeutung *Meynert* dieser Wechselwirkung der einzelnen Abschnitte des Zentralnervensystems beimißt und welche Rolle dabei die Großhirnrinde mit ihren Leistungen spielt. In einem geistreichen Vergleiche *Meynerts* wird die Stellung der Großhirnrinde vielleicht am klarsten umrissen:

„Wie gewisse Urtiere mit ihrem gallertartigen Leibe eine fremde Masse, welche sie sich assimilieren wollen, überziehen, so umkleidet die Hirnrinde alle durch die Projektionsfasersysteme ihres Markes ihr zu eigen gegebene Anschauungswelt, mit Einschluß des eigenen Leibes, sie zum Ich, zu dessen Inhalt und dauerndem Erwerbe gestaltend." (Bau der Großhirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten. Neuwied — Leipzig 1868, Hensersche Buchhdlg., S. 4.)

Meynert sieht in der Wahnidee schließlich eine Abschwächung des physiologischen Denkens und *damit einen Abbau der Großhirnrindenleistungen;* er sagt: „Vor allem müssen die sogenannten Wahnideen dahin aufgefaßt werden, daß die Hirnerkrankung nicht durch pathologische Produktionskraft immer neue, in den physiologischen gar nicht vorgebildete Gedanken entwickeln könne, sondern daß der Wahn eine Abschwächung des physiologischen Denkens erzeugt."

Diese Ausführungen haben uns bereits in das Gebiet der Psychiatrie geführt, welches *Meynert,* an der Spitze kämpfend, dem Spekulationsbereiche entzogen, naturwissenschaftlichen Betrachtungen zugeführt und auf anatomisch fundierte Grundlagen gestellt hat. Die moderne Psychiatrie will auch hinter den einzelnen und zusammengesetzten Symptomen einen Abbau der Großhirnleistungen sehen und dafür die anatomischen Grundlagen finden.

Während bei den herdförmigen Erkrankungen die Lokalisation sich nach der arealen Gliederung orientiert, werden wir bei den

diffusen Erkrankungen vorläufig nur in der laminären Ausbreitung des pathologisch-anatomischen Prozesses Anhaltspunkte für die Symptomatik vermuten können. *Die Lokalisationsversuche bei diffusen Erkrankungen berücksichtigen somit in erster Linie die Schichten der Hirnrinde.*

Ihre Anfälligkeit für krankhafte Prozesse ist verschieden, und aus ihr ergeben sich die bei organischen Erkrankungen vorherrschenden Symptome. *Wir können die Tatsache als feststehend ansehen, daß bei den diffusen Rindenerkrankungen (organische Psychosen) die oberen Rindenschichten, und zwar die drei obersten, unter Bevorzugung der dritten — Assoziationsschicht, das anatomische Substrat der Mneme —, am häufigsten befallen sind.* Dies gilt im besonderen für die Paralyse, senile Demenz, *Alzheimer* Krankheit, *Pick*sche Atrophie, aber auch für Dementia praecox und den chronischen Alkoholismus.

Nach *C.* und *O. Vogt* (77) sprechen wir von einer „generellen Pathoklise", für welche die Anfälligkeit der dritten Schicht ein bekanntes Beispiel ist. Die dritte Schicht ist, wie seit langem schon bekannt, besonders vulnerabel und ist nicht nur bei gefäßbedingten, sondern auch bei toxischen Krankheitsprozessen exogener und endogener Art der vornehmlichste Sitz einer zirkumskripten Parenchymstörung.

IV. Zusammenfassung und Schlußbetrachtungen.

Aus den Ausführungen ist zu ersehen, daß der

Aufbau der Hirnrindenleistungen

sich sowohl pathologisch als auch morphologisch nach einer bestimmten Ordnung vollzieht. Ich konnte durch diese und andere Untersuchungen feststellen, daß psychologisch und morphologisch eine langsame stufenweise Entwicklung vor sich geht. *Das langsame Werden der Großhirnleistungen geht im psychologischen Aufbau von den elementaren Sinnesleistungen aus.*

Diese bilden somit die Bausteine des psychologischen Unterbaues.

Bis in die späte Kindheit hinein noch läßt sich die sinnliche Grundlage des gesamten Vorstellungslebens beobachten, das mit der Sprache eng verbunden ist. Diesem Entwicklungsgange trägt auch die Praxis des Schulunterrichtes der neueren Zeit im besonderen Maße Rechnung.

Erst im späteren Leben wächst der psychologische Aufbau unseres Denk- und Vorstellungslebens allmählich aus den sinnlichen Fesseln unserer Sinnessphären heraus, um immer mehr der abstrakten Verstandestätigkeit zu verfallen. So kommt es, daß wir beim ausgereiften Menschen die sinnlichen Bausteine der Sprache kaum mehr verfolgen können, und nur so ist es zu verstehen, daß der Gedankenablauf und das Vorstellungsleben des Erwachsenen so weitgehend sich vom Kinde unterscheiden.

In Übereinstimmung mit diesem psychologischen Geschehen bei Entwicklung des kindlichen Intellektes zeigte ich, daß die morphologische Ausreifung in den sensiblen und sensorischen Projektionsfeldern zuerst erfolgt und auf diese sich der Ausreifungsprozeß der benachbarten Gebiete gleichsam wie auf einem Grundstein weiter aufbaut.

Der stufenweise vor sich gehende Ausreifungsprozeß in der Hirnrinde bietet uns somit eine morphologische Begründung für den in Stufen vor sich gehenden psychologischen Aufbau des Intellektes.

Für im späteren Leben allmählich ins Abstrakte übergehende Denkvorgänge haben wir bisher noch keine sichere morphologische Grundlage. Es ist zu vermuten, daß diese Leistungen sich in den Assoziationsgebieten entwickeln.

Der Abbau der Großhirnleistungen durch herdförmige Erkrankungen derselben

geht in einer Weise vor sich, welche keine Gegenüberstellung zum Aufbau erlaubt. Wohl geben Herde in bestimmten Rindengebieten Ausfallserscheinungen, welche wir mit oft weitgehender Ähnlichkeit bei den einzelnen Trägern dieser Krankheitsherde immer wieder antreffen, so daß durch diese Befunde der Grundstein zur Lokalisationslehre gelegt werden konnte, *aber eine bestimmte Ordnung weisen diese Aufbauvorgänge nicht auf.* Durch solche Hirnrindenherde sinkt ein Kranker nicht auf eine tiefere Stufe herunter, welche er beim Aufbau überwunden hat, sein Vorstellungsleben und die Denkvorgänge werden nicht aus der abstrakten in die sinnliche Gedanken- und Erinnerungswelt zurückgedrängt. Dies geht aus den klinischen Beobachtungen der Aphasie hervor. Allerdings werden solche Gehirnkranke diesen Defekt, wie sie es einst in der Kindheit gelernt haben, mit systematischem Aufbau aus der sinnlichen Wahrnehmungswelt wieder zu beseitigen trachten, es werden diese Bestrebungen aber nur auf die Beseitigung des Defektes gerichtet sein.

So ist es wohl zu erklären, daß bei aphasischen Sprachstörungen unter Umständen neben Störungen in der Wortbildung ungestörte Leistungen bei Begriffsbildung anzutreffen sind und umgekehrt. Dadurch sind auch die verschiedenen Unterteilungen der aphasischen und apraktischen Symptomenkomplexe diagnostisch möglich. Es wird jedoch kaum vorkommen, daß ein Hirnrindenausfall bei einem Kranken vollkommen gleich mit einem solchen mit dem gleichen Herd bei einem anderen Kranken verläuft. *Diese individuellen Abweichungen ergeben sich schon theoretisch aus der verschieden psychischen Struktur der Individuen.*

Dazu kommt, daß die Art des Krankheitsprozesses die Nachbarschaft mehr oder minder verschieden in Mitleidenschaft zieht und Nachbar oder -Gebiete, welche in funktioneller Beziehung stehen, am Ausfall mitbeteiligt sind.

Der Abbau erfolgt also nicht wie der Aufbau stufenweise, sondern ein Hirnherd geht, wie eine Bruchfläche durch geologische Schichten, rißartig durch das aufgebaute Gefüge unseres Intellektes. Zusammenhänge werden zerstört, Bruchstücke in verschiedener Ausdehnung bleiben für sich bestehen und lassen an ihrer Bruchfläche oft noch die Höhe der Entwicklung erkennen. Tiefe, Ausdehnung und Verlauf der Bruchfläche werden durch die Art des Krankheitsprozesses und seiner Einwirkung auf die Nachbarschaft bestimmt.

Bei diffusen Erkrankungen der Großhirnrinde

hingegen lassen sich Abbauerscheinungen verfolgen, welche einen Vergleich mit den Aufbauvorgängen erlauben. Durch diffuse Erkrankung der Rinde, gleichgültig, welcher pathologisch-anatomische Prozeß vorliegt, werden die Gedächtnisleistungen in erster Linie geschädigt. Je jünger — und anatomisch-physiologisch vorgestellt — je oberflächlicher die Gedächtnisspuren sind, desto eher verfallen sie der Vernichtung. Mit anderen Worten, *der Abbauvorgang bei diffusen Rindenerkrankungen verläuft in umgekehrter Richtung wie der Aufbau, die neuesten Erwerbungen an Gedächtniseindrücken zuerst verlöschend.* Dafür gibt uns das Zustandsbild der sekundären Demenz und des Korsakow ein Beispiel. Aber auch bei Erkrankungen des Gehirnes, bei welchen eine organische Grundlage noch nicht erwiesen ist — „funktionellen Psychosen“ — und Gedächtnisstörungen nicht im Vordergrunde der Symptomatik stehen, werden wir in psychopathologischen Erscheinungen, wie es die Wahnbildungen sind, im Sinne *Meynerts* Abbauvorgänge in der Hinrinde erkennen.

welche durch Abschwächung des physiologischen Denkens bedingt sind.

Wenn wir berücksichtigen, daß die diffusen Erkrankungen der Hirnrinde sich mit Vorliebe in der III. Schicht ausbreiten, in welcher vermutlich die mnestisch-assoziativen Leistungen zustande kommen, so können die Abbauvorgänge bei diffusen Erkrankungen der Rinde auf das pathologisch-anatomische Substrat — wenn auch mit gebotener Vorsicht — bezogen werden.

Aus dieser Darstellung möge somit hervorgehen, daß die Hirnforschung nicht durch Aufdeckung histologischer Einzelheiten allein, sondern auch durch gleichzeitige Gegenüberstellung mit psychologischem und psychopathologischem Geschehen durch die Aufbau- und Abbauvorgänge der intellektuellen Leistungen in jenes hoffnungsvolle Gebiet geleitet wird, welches unser Altmeister *Meynert* in genialer Weise eröffnet hat.

Literatur.

1. *Monakow, C. v.:* Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktionen durch kortikale Herde. Wiesbaden 1914, Bergmann. — 2. *Steiner, J.:* Funktion des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. Akad. Wissenschaft Berlin, 1895. — 3. *Meynert, Th.:* Sammlung von populär-wissenschaftlichen Vorträgen über den Bau und die Leistungen des Gehirns. Wien-Leipzig, Braumüller. — 4. *Goltz:* Pflügers Arch. Bd. 34, 1881. — 5. *Hochstetter, Ferdinand v.:* Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. Wien 1929. F. Deuticke. — 6. *Flechsig:* Anatomie des menschlichen Gehirns des Erwachsenen. Leipzig 1920, Thieme. — 7. *Aldama, José:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 130, 532. — 8. *de Crinis, Max:* Wien. klin. Woch. 1932, Nr. 39/40. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 124 — Koninkl. Akademi van Wetenschappen te Amsterdam, Vol. XXXV, Nr. 2, 1932. — 9. *Economo, K. v.* u. *Koskinas:* Die Cytoarchitektonik an der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Berlin 1925, Springer. — 10. *Brodmann:* Journ. f. Psych. u. Neur. 1903, Bd. 2, 4, 6; 1905, Bd. 10, 12; 1907, Bd. 19. — 11. *Soltmann:* Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. IX. Exp. Studien über die Funktion des Großhirns des Neugeborenen. — 12. *Förster:* Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und chirurgische Behandlung. Wien-Berlin 1927, Urban & Schwarzenberg. — 13. *Vogt, C. u. O.:* Journ. f. Psych. u. Neur. 1903, 1910, 1911. — 14. *Semon, R.:* Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. Leipzig, Engelmann. — 15. *Kappers:* Vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere. Bd. 2, Harlem. — 16. *van Hoog, E. G.:* Über Tiefenlokalisation in der Großhirnrinde. Psych. en Neurol. Bladen Amsterdam, Festbundsaal, Winkler. — 17. *Meynert:* Psychiatrie. Wien 1884, Braumüller. — 18. *Wernicke:* Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1906, Thieme. — Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems. Berlin NW.-Jena 1893, Fischer. — 19. *Hartmann:* Mschr. f. Psych. u. Neur. 1907, 21. — 20. *Monakow, K. v.:* Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914, Bergmann. — 21. *Hartmann, Fr.:* Journ. f. Psych. u. Neur. 1928, Bd. 37, S. 458. — 22. *Anton, G.:* Mschr. f. Psych. Bd. XIX, 1906. — 23. *Jackson Huglings,* zit. nach *Manokow* u. *Momge:* Biologische Einführung in das Studium der Neurol. u. Psych. Stuttgart-Leipzig 1930, Hippokrates-Verlag. — 24. *Liepmann:* Neurol. Zbl. 1908. — 25. *Bonhoeffer:* D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVI, 1904. — 26. *Kleist:* Festschrift für W. Bechterew. Verlag der staatlichen psychoneurologischen Akademie und des reflexologischen Staats-Instituts für Gehirnforschung. Leningrad 1926. — 27. *Lissauer:* Zit. nach 20. — 28. *Anton:* Arch. f. Psych. Bd. 32, 1899. — 29. *Munk, H.:* Über die Ausdehnung in der Großhirnrinde. Sitzungsber. d. akad. Wissenschaft. Berlin 1899, 1900, 1901. Arch. f. Psych. 1830. — 30. *Pötzl, Otto:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, 124, S. 145. — 31. *Liepmann:* Das Krankheitsbild der Apraxie. Berlin 1900. — Über Störungen des Handelns bei Gehirnkrankheiten. Berlin 1905. — Mschr. f. Psych. u. Neurol. XVII, 289; XIX, 217. — M. m. W. 1905. — 32. *Bonhoeffer:* Arch. f. Psych. Bd. 37, H. 3. — 33. *Kleist:*

Mschr. f. Psych. u. Neur. XIX, H. 3. — Jahrbüch. f. Psych. u. Neur. XXVIII. Leipzig-Berlin, Deuticke. — 34. *Hartmann:* Mschr. f. Psych. u. Neur. XXI, 1907. — 35. *Pick:* Studien über motorische Apraxie. Wien 1905. — 36. *Heilbronner:* Ztschr. f. Physiol. u. Psych. der Sinnesorgane XXXIV, 161. — 37. *Monakow, K. v.* u. *Mourgue:* Biolog. Einführung in das Studium d. Neurologie und Psychopathologie. Stuttgart 1930, Hippokrates-Verlag. — 38. *Meynert:* Psychiatrie. Wien 1884, Braumüller. — 39. *Wernicke:* Zit. nach *Kleist.* Mschr. f. Psych. u. Neur. XIX. — 40. *Goldstein:* Arch. f. Neur. u. Psych. Zürich, Orel Füßli. — 41. *Wernicke:* Der aphasische Symptomenkomplex. Die deutsche Klin. 1903. — 42. *Liepmann:* Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 34. — 43. *Pick, A.:* Arch. f. Psych. 1903; Neur. Zbl. 1890. — 44. *Kußmaul:* Die Störungen der Sprache. Leipzig 1910, Vogel. — 45. *Wernicke, C.:* Mschr. f. Psych. u. Neur. 1903, 13, S. 241; Neurol. Zbl. 1903, S. 968. — 46. *Pötzl, O.:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 124, S. 145, 1930. — 47. *Gall et Spurzheim:* Anat. et Physiol. du cerv, 1810—1819. — 48. *Dax Marc:* Zit. nach *Monakow.* Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914, Bergmann. — 49. *Broca:* Bull. Soc. anat. 1861, 1864, 1865. — 50. *Wernicke:* Der aphasische Symptomenkomplex, eine psycholog. Studie auf anatomischer Basis. Breslau 1874. — 51. *Pierre Marie:* Presse Med. 1907, siehe unter Literaturangabe bei Monakow (20). — 52. l. c. — 53. *Liepmann:* Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zbl. 1909. — 54. *Bonhoeffer:* Mschr. f. Psych. 1897; Arch. f. Psych. 1903; D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1904. — 55. *Kleist:* Neurol. Zbl. 1911; Journ. f. Psychol. u. Neur. Bd. XXXVII, 1928. — 56. *Pick, A.:* Arch. f. Psych. 1889. — 57. *Flechsig:* Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896; Anatomie d. menschl. Gehirnes u. Rückenmarkes auf myelogenetischer Grundlage. Leipzig 1920, Thieme. — 58. *Henschen:* Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXII, 1918. — 59. *Kleist:* Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XXXVII, 1928. — 60. *Lichtheim:* D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVI, 1885. — 61. *Veraguth:* D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1900. — 62. *Pick, A.:* Arch. f. Psych. 1903. — 63. *Serieux:* Rev. méd. 1893; und *Farnarier:* Arch. d. Neurol. 1900. — 64. *Bonhoeffer:* Arch. f. Psych. 1903. — 65. *Pick, A.:* Neurol. Zbl. 1890. — 66. *Mingazzini:* Zit. nach *Goldstein.* Transkortikale Aphasien. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Bd. II, Jena 1917, Fischer. — 67. *Goldstein:* Erg. d. Neur. u. Psych. Bd. II. Jena 1917, Fischer. — 68. *Hermann, G.* u. *O. Pötzl:* Über die Agraphie. Berlin 1926, Karger. — 69. *Nießl* u. *Mayendorf:* Die aphasischen Symptome und ihre Lokalisation. Leipzig 1911, Engelmann. — 70. l. c. — 71. *Head, H.:* Aphasia and kindred disorders of speech, Cambridge, al the Cambridges University Preß 1926. — 72. *Henschen:* S. I. Mschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. LXV, 1927. — 73. *Goldstein:* Handb. der normalen u. patholog. Physiologie. Bethe, Bergmann, Embden, Bd. X. Berlin 1927, Springer. — 74. *Edgren:* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. VI, 1894. — 75. *Probst:* Arch. f. Psych. Bd. XXXII, 1899. — 76. *Henschen:* Klinisch-anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. Stockholm 1920. — 77. *Vogt, C. u. O.:* Ztschr. f. Psych. u. Neur. 28, 1928. — 78. *Hartmann, F.:* Die strukturellen Grundlagen zur „Wahrnehmung" und „Gefühl". Journ. f. Psych. u. Neur. 1928. — Denken in der Klinischen Medizin I. Die psychophysische Einheit von Person und Umwelt. Leuschner, Graz, 1932.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Heft 48: **Die Psychosen der Schwachsinnigen.** Von Dozent Dr. Rudolf Neustadt in Düsseldorf-Grafenberg. Mk. 15.60
Heft 49: **Über Umbau und Abbau der Sprache bei Geistesstörung.** Von Priv.-Doz. Dr. F. G. Stockert in Halle a. d. S. Mk. 7.80
Heft 50: **Die Psychischen Reaktionsformen.** Von Dr. Harry Marcuse in Berlin. Mk. 22.—
Heft 51: **Psychiatrie und Weltanschauung.** Ein Beitrag zur Kultur der Gegenwart. Von Prof. Dr. W. Jacobi in Stadtroda. Mk. 7.20
Heft 52: **Innere Sekretion und psychische Prozesse.** Von Dr. W. N. Speranski in Stalin. Mk. 12.—
Heft 53: **Über den Aufbau der Funktionen in der Hörsphäre.** Von Dr. Walter Börnstein in Frankfurt a. M. Mk. 9.60
Heft 54: **Die zentrale Abstimmung der Sehsphäre.** Von Dr. Hans Hoff in Wien. Mk. 7.80
Heft 55: **Analyse der Suggestivphänomene u. Theorie der Suggestion.** Von Priv.-Doz. Dr. phil. et med. Alexand. Herzberg in Berlin. Mk. 7.—
Heft 56: **Die diagnostische Bedeutung des Rossolimoschen Reflexes bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.** Eine klinisch-anatomische Studie. Von Dr. S. Goldflam in Warschau. Mk. 24.—
Heft 57: **Über Heilungsmechanismen in der Schizophrenie.** Von Priv.-Doz. Dr. Max Müller in Bern. Mk. 14.—
Heft 58: **Studien zur Psychologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse.** Von Prof. Dr. Paul Schilder in Wien. Mk. 15.—
Heft 59: **Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität.** Mit Bemerkungen über d. Tod durch Elektrizität. Von Dr. Friedrich Panse in Berlin. Mk. 14.—
Heft 60: **Die organischen einschl. der exogenen Reaktionstypen.** Entwurf einer psychiatrischen Syndromenlehre auf klinisch-biologischer Grundlage. Von Prof. Dr. H. Krisch in Greifswald. Mk. 13.20
Heft 61: **I. Internationale Tagung für angewandte Psychopathologie und Psychologie.** Wien, 5.—7. Juni 1930. Mk. 17.60
Heft 62: **Das retikulo-endotheliale System d. Schizophrenen.** Experimentell-klinische Untersuchungen zum Schizophrenieproblem. Von Dr. Fr. Meyer in Neuhaldensleben. Mit 11 Abbildungen. Mk. 12.—
Heft 63: **Über Apraxie.** Eine klinische Studie. Von Otto Sittig in Prag. Mit 15 Abbildungen. Mk. 24.—
Heft 64: **Zur Klinik und Analyse der psychomotorischen Störung.** Von Dr. Otto Kauders in Wien. Mk. 12.60
Heft 65: **Ergebnisse der Reiztherapie bei progressiver Paralyse.** Herausgegeben von K. Bonhoeffer und P. Joßmann in Berlin. Mk. 14.80
Heft 66: **Fleckfieber und Nervensystem.** Von Dr. N. Hirschberg in Moskau. Mk. 11.60
Heft 67: **Über die Schädelperkussion.** Von Prof. Dr. L. Benedek in Debreczen. Mk. 6.—
Heft 68: **Biologische und „reine“ Psychologie im Persönlichkeitsaufbau.** Prinzipielles und Paralleles. (Temperament und Charakter II. Teil.) Zugleich ein Beitrag zur somatologischen Unterlegung der Individualpsychologie. Von Prof. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 14.40
Heft 69: **Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie.** Von Prof. Dr. med. et phil. Rudolf Thiele unter Mitwirkung von Priv.-Doz. Dr. med. Hermann Bernhardt in Berlin. Mit 2 Abb. Mk. 18.—
Heft 70: **Experimentelle und klinische Studien zur Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie.** Von Dr. O. Löwenstein und Dr. A. Westphal in Bonn. Mit 101 Abbildungen. Mk. 18.—
Heft 71: **Aufbau und Abbau der Großhirnleistungen und ihre anatomischen Grundlagen.** Von Prof. Dr. Max de Crinis in Graz. Mit 15 Abb. Mk. 7.80

Die Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erhalten diese Abhandlungen von Heft 56 ab zu einem ermäßigten Preise.









